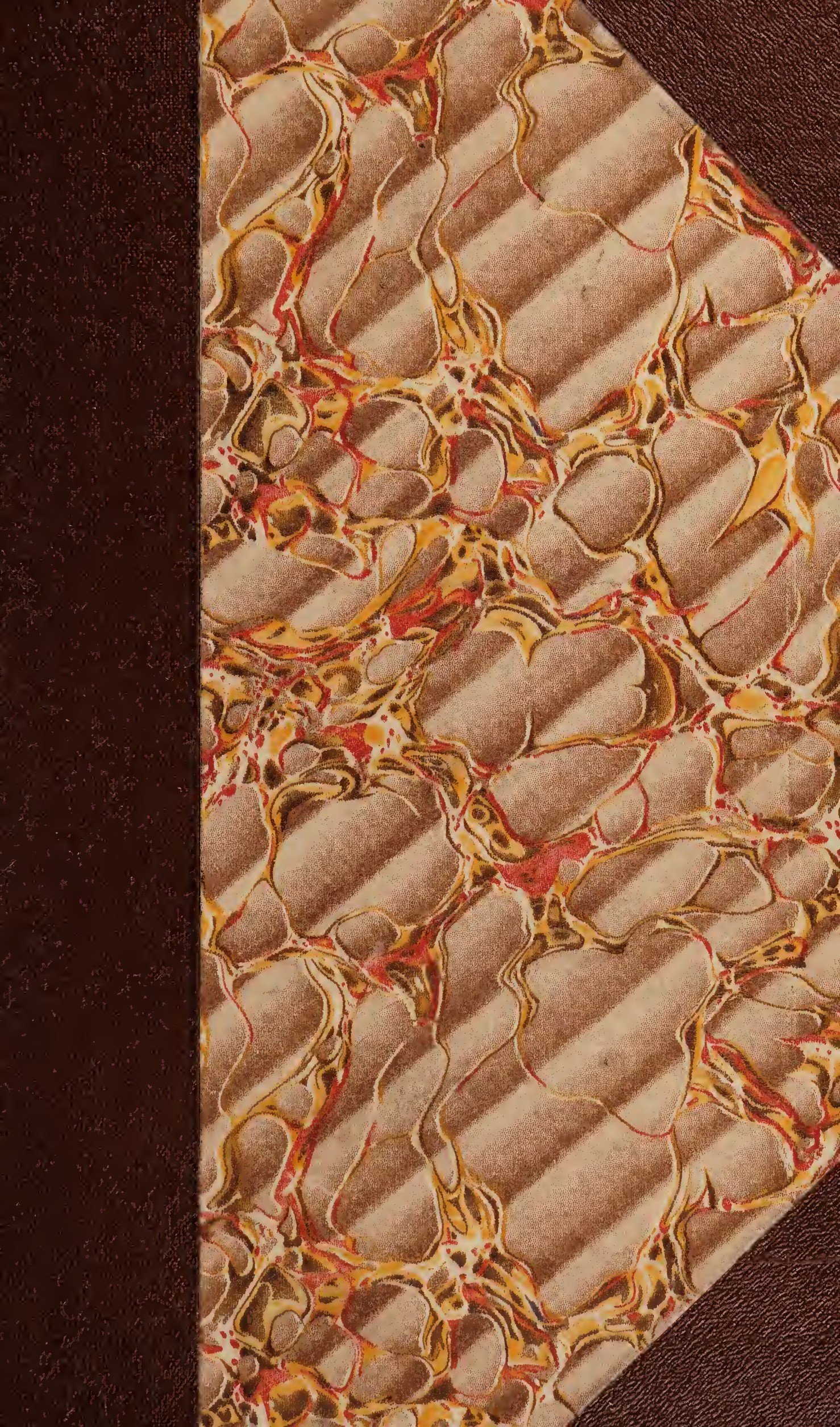


Digitized by the Internet Archive
in 2019 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/s18id13277330

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE,

JOURNAL COMPLÉMENTAIRE

DES SCIENCES MÉDICALES.

***4e Série.* — Tome XIX.**

PARIS.

LABÉ, ÉDITEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
place de l'École-de-Médecine, 4;

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1849

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Janvier 1849.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

ESSAI CLINIQUE SUR LE CROUP CHEZ LES ENFANTS. — HISTOIRE DE DEUX ÉPIDÉMIES OBSERVÉES A L'HÔPITAL DES ENFANTS MALADES DE PARIS, PENDANT LES ANNÉES 1846 ET 1847. — DU TRAITEMENT DU CROUP (1);

Par le Dr **Arsène Vauthier**, *ancien interne de l'hôpital des Enfants Malades, médecin à Troyes.*

Bien que certains moyens jouissent de quelque efficacité contre cette terrible maladie, on peut dire cependant que nous sommes peu avancés sous ce rapport. Il suffit, pour s'en convaincre, de prendre le premier traité classique venu, et de parcourir la liste des nombreux médicaments employés contre cette affection. Généralement en thérapeutique, abondance indique plutôt pauvreté que richesse.

On peut diviser la médication du croup en médication

(1) Dans un précédent mémoire (*Archives générales de médecine*, 1848, numéros de mai et de juin, t. XVII, p. 5 et 384), nous avons exposé l'histoire pathologique du croup.

topique locale et médication générale. Les indications fournies par l'étude des principaux faits de la maladie sont : 1° faire disparaître, s'il est possible, l'obstacle matériel qui existe dans les voies respiratoires, et par conséquent s'opposer à l'extension des fausses membranes et à leur reproduction ; 2° attaquer les autres lésions, affections ou complications, par des moyens qui leur conviennent ; 3° instituer un traitement général ; 4° ouvrir une voie artificielle à l'air quand le larynx n'est plus dans des conditions qui lui permettent de passer.

Pour remplir ces diverses indications, on a employé plusieurs moyens, au premier rang desquels nous mettrons les cautérisations et les vomitifs.

Cautérisations. — M. Bretonneau, en appelant l'attention sur le mode fréquent du début du croup par l'arrière-gorge, a surtout insisté sur l'importance des cautérisations. D'accord avec sa théorie, que la maladie se propage par une sorte d'écoulement de la fausse membrane sur les parties situées au-dessous, il pensa qu'en détruisant la lésion il empêcherait l'extension. Par conséquent, ce traitement par les cautérisations, au début, n'est que le traitement d'une angine couenneuse, d'un mode de début du croup. Mais nous avons dit que nous n'admettions point la théorie toute mécanique de M. Bretonneau, et pour nous la cautérisation aurait surtout pour objet de modifier l'affection locale qui lui donne lieu et d'agir par substitution. Envisagée de cette manière, la cautérisation peut être extrêmement utile au début : elle est même un devoir. Si nous n'avons aucune observation où elle ait arrêté la marche de la maladie, nous n'avons non plus aucun cas où elle ait été employée tout à fait au début et alors qu'il n'y avait qu'une affection de l'arrière-gorge. Plusieurs médecins ont mis en doute l'efficacité de la cautérisation dans tous les cas. Je citerai surtout, dans ces derniers temps, deux de mes anciens collègues des hôpitaux, M. le Dr Matice (thèse sur le croup, 1844) et M. le Dr Jousset (mémoire inséré dans les *Archives*

générales de médecine, 1844). Cette divergence d'opinions vient sans doute de ce que dans la plupart des cas où l'on a employé la cautérisation, il y avait déjà des fausses membranes dans le larynx que le liquide caustique ne pouvait atteindre, et par conséquent l'affection ne pouvait être modifiée. La cautérisation n'aurait agi alors que par quelques gouttes de liquide caustique qui auraient pénétré dans le larynx; mais alors encore son efficacité ne serait pas bien démontrée, car, par exemple, on a guéri autant d'enfants après la trachéotomie sans employer les instillations de nitrate d'argent qu'avec ces instillations. La cautérisation nous a paru être utile : 1° parce qu'elle nettoie l'arrière-gorge; 2° surtout par la secousse qu'elle occasionne et par les efforts de vomissements qu'elle provoque. Elle a été répétée fréquemment dans deux cas (obs. 1 et 2, voir ci-après); elle a agi en favorisant le détachement de fausses membranes tubulées, et par conséquent seulement comme moyen mécanique; elle a de plus débarrassé l'arrière-gorge, et je suis loin de prétendre que ce soit une chose indifférente. Nous avons employé la cautérisation dans presque tous les cas, à peu près à n'importe quel moment de la maladie; mais je pense que si l'on peut être convaincu que le larynx et la trachée sont pleins de fausses membranes, il est bon de solliciter le vomissement par d'autres moyens. En résumé, et quelle que soit la manière dont on conçoive l'action de ce moyen thérapeutique avec M. Bretonneau, on doit adopter comme règle que toutes les fois qu'un enfant se présente avec des fausses membranes aux amygdales et au pharynx, on doit cautériser. Si le malade rend des tubes pseudo-membraneux, la cautérisation n'est plus qu'un vomitif; si la maladie est à la dernière période, la cautérisation amène des accès de suffocation qui ne peuvent que contribuer à accélérer la mort du malade. Telles sont les conclusions auxquelles m'a amené l'examen des faits.

J'insisterai un instant sur les faits pratiques relatifs à la cautérisation.

A l'hôpital des Enfants Malades, on se sert surtout de la solution de nitrate d'argent (5, 6 ou 10 grammes de nitrate pour 30 grammes d'eau); on pourrait employer tout autre caustique liquide, mais celui-ci me semble préférable, parce qu'on peut mieux le graduer. Quant au chlorure de chaux en poudre, je ne l'ai point vu employer, et M. Bouneau pense qu'il est peu applicable. Je n'ai vu que dans un cas employer les insufflations d'alun. Pour pratiquer la cautérisation avec la solution de nitrate d'argent, on se sert ordinairement de l'éponge montée sur une baleine recourbée, de l'invention de M. Bretonneau. Cette baleine est longue, avec manche, et d'une construction facile; une des extrémités se termine en s'aplatissant un peu, et pour la garnir il suffit de tailler deux morceaux d'éponge fine, de forme ovalaire, d'enduire l'extrémité de la baleine de cire à cacheter. Les choses étant ainsi disposées, on approche de la flamme d'une bougie la baleine ainsi préparée, et on applique immédiatement les deux morceaux d'éponge, qui y adhèrent d'une manière solide, beaucoup plus solide qu'avec des fils. Il faut que l'éponge soit assez volumineuse pour bien balayer toute l'arrière-gorge.

Pour cautériser, on abaisse la langue au moyen d'une cuiller ou d'un abaisse-langue en buis; l'éponge préalablement ramollie dans l'eau, et ensuite trempée dans la solution, est portée dans l'arrière-gorge : on a soin d'appuyer d'abord à droite, de descendre ensuite plus profondément jusque sur l'épiglotte, et de revenir à gauche de manière à parcourir aussi toute l'arrière-gorge; après quoi, si c'est un petit enfant, on injecte de l'eau dans la gorge; si c'est un sujet plus grand, on le fait gargariser.

Il n'est quelquefois pas facile de faire ouvrir la bouche aux enfants, même en leur pinçant les narines et en les faisant tenir solidement par des aides. Mon ami et ancien collègue le

Dr Mercier de Sainte-Croix arrivait, chez l'un de nos enfants, remarquable par sa brusquerie et son indocilité (obs. 1), à exécuter la cautérisation tout seul par le procédé suivant : il saisissait le larynx de l'enfant entre le pouce et l'index de la main gauche, en pressant un peu fortement. L'enfant ouvrait la bouche, et il pénétrait immédiatement avec l'éponge dans l'arrière-gorge. Ce moyen est simple et facile; exécuté habilement, il n'expose point à cautériser toute la bouche. Quand la face dorsale de la langue serait un peu atteinte, c'est un petit inconvénient, qu'on n'évite pas toujours d'ailleurs en se servant de l'abaisseur.

Ordinairement la cautérisation provoque une assez violente agitation et souvent des vomissements; c'est dans ce moment surtout qu'on peut constater les caractères de la voix dans le croup. L'enfant veut parler, mais sa voix est tout à fait éteinte; quelquefois l'éponge revient teinte de sang, ce qui indique qu'on doit procéder avec une certaine précaution.

Vomitifs. — Les vomitifs sont encore, dans l'état actuel de la science, un des meilleurs moyens de traitement du croup; telle est l'opinion d'hommes compétents, parmi lesquels je citerai surtout MM. Blache, Tessier, de Larroque. C'est ce qui ressort aussi de nos observations; mais les vomitifs doivent être employés sans relâche et pour ainsi dire coup sur coup. Nous les avons employés dans tous les cas, et nous pouvons leur attribuer cinq guérisons et un soulagement marqué dans tous les autres cas; ils agissent non-seulement en opérant une secousse qui favorise le détachement des fausses membranes, mais aussi d'une manière révulsive. Il y a à faire pour les vomitifs la même remarque que pour les cautérisations : il ne faut plus les employer à la dernière période, et il faut les graduer selon l'âge et la force de l'enfant.

Les vomitifs employés le plus souvent à l'hôpital des Enfants sont le tartre stibié, seul ou dans une décoction de polygala, l'ipécacuanha, le sulfate de cuivre.

M. Blache donne fréquemment la potion de polygala et tartre stibié, dont on verra la formule ci-après (obs. 1); pour moi, je préfère encore donner de $^1/_2$ gramme à 1 gramme de poudre d'ipéca dans une cuillerée de miel, de confitures ou d'eau sucrée, ou encore mieux de 20 à 30 grammes de sirop d'ipéca avec addition de 20, 30, 40 centigrammes de poudre d'ipéca. Je crois que c'est le vomitif qui manque le moins son effet. Quant au sulfate de cuivre, il provoque aussi des vomissements à la dose de 3 à 10 centigrammes; mais je ne vois aucune raison de lui donner la préférence. On peut aussi titiller la luette au moyen des barbes d'une plume, comme je l'ai fait dans un cas.

Pour résumer ce qui a rapport aux vomitifs et aux cautérisations, nous dirons que l'emploi combiné de ces deux moyens, appliqués d'une manière énergique, semble la meilleure thérapeutique du croup. Voici deux cas entre autres qui serviront à prouver ce que j'avance.

Obs. *Croup très-intense, guéri par les vomitifs et les cautérisations répétés.* — Morgan (Edgard), âgé de 4 ans, entre à l'hôpital des Enfants le 28 mai 1846 (salle Saint-Jean, n° 3, service de M. Blache). Cet enfant, d'une bonne constitution, un peu lymphatique, fut pris, sans cause connue, le 22 mai, en revenant de l'école, d'un peu d'enrouement et d'altération de la voix. (Le croup avait fait mourir dans ce moment 4 ou 5 enfants dans le voisinage de la maison qu'il habitait.) Ces symptômes s'aggravèrent, et, le 23 mai, M. le Dr Gaultier de Claubry prescrivit 5 centigr. de tartre stibié qui amenèrent quelques vomissements. Les symptômes s'augmentent progressivement. M. Gaultier donna du calomel, de l'huile de ricin; il y eut encore quelques vomissements, mais sans fausses membranes. Après une légère rémission, les accidents s'aggravèrent, la fièvre s'alluma; application de 6 sangsues au devant du cou, tartre stibié; encore quelques vomissements. Enfin, le 28 mai, les accidents prirent une telle intensité que M. Gaultier dit aux parents que la trachéotomie était la seule chance de salut.

A son entrée à l'hôpital, je trouvai l'enfant dans l'état suivant :

voix tout à fait éteinte; toux sèche, métallique, croupale, pas très-fréquente; dyspnée extrême; respiration sifflante, déchirée, *serratique*. Dans la gorge, rougeur peu intense, mais pas de fausses membranes; pas d'engorgement des ganglions sous-maxillaires. Sous l'aisselle droite, une ulcération assez profonde couverte d'un enduit blanc jaunâtre, de même aspect que les fausses membranes croupales. — M. Blache prescrivit des sinapismes, des frictions sur le cou avec l'onguent napolitain, des instillations de solution de nitrate d'argent concentrée dans l'arrière-gorge, et la potion suivante : décoction de racines de polygala, 100 gr.; tartre stibié, 8 centigr.; eau distillée de fleurs d'oranger, 4 gr.; sirop d'ipéca, de guimauve, de chaque 15 gr.; sirop diacode, 5 gr. M. Guersant père, consulté, diagnostiqua aussi un croup ayant débuté par les bronches, la trachée ou le larynx.

Dans la journée, un vomissement; rejet de deux fausses membranes très-petites, cannelées. Le soir, même état; trois cautérisations très-profondes et un vomitif; magnésie, 5 gr.; calomel, 5 centigr. en douze paquets. Plusieurs vomissements dans la nuit, pas de selles.

Le 29 mai, le pouls était à 134; 40 inspirations par minute, les symptômes du croup très-caractérisés; accès de suffocation. M. Blache prescrit de nouveau la potion de polygala et un looch blanc dans l'intervalle des doses. On continue les frictions, les sinapismes au moment des accès; calomel, 5 centig.; sucre, 5 gr. à prendre en douze paquets; lavement purgatif; diète absolue. Après la visite, accès suivi d'expectoration sanguinolente et du rejet d'une fausse membrane longue de 4 centim., du calibre d'une grosse division bronchique, formant un tube complet avec quelques solutions de continuité dans la circonférence. Cet accès est suivi de calme et de sommeil, le facies est beaucoup meilleur, l'enfant passe une assez bonne nuit et n'a que deux ou trois vomissements, deux selles.

Le 30, le pouls est descendu à 116; 36 inspirations. Grande amélioration; un peu de râle sibilant. Continuation des mêmes moyens (vomitifs, frictions et calomel). Dans la journée, calme et sommeil; facies pâle, cyanosé; deux selles en dévoiement. L'ulcération de l'aisselle persiste avec les mêmes caractères. Cautérisations de l'aisselle et instillations dans le pharynx; on donne un peu de lait. La nuit est bonne.

Le 31, le pouls descend à 104; plus de vomitif, mais continuation des frictions et du calomel.

Le 1er juin, encore des selles et des vomissements; la toux est plus grasse, *rubéolique*. La voix revient tout à coup par moments. Des éternuments dans la journée, le soir éruption *morbilliforme* sur les avant-bras.

Le 2, les traces de la rougeole continuent. (Bouillon.)

Le 3, la voix est revenue, et l'enfant prend du bouillon et un œuf; tout s'amende peu à peu.

L'enfant quitte l'hôpital le 5 juin; je continuai à le voir chez ses parents. La plaie de l'aisselle mit encore un mois à se cicatriser. Pendant tout le mois de juin, l'enfant continua à avoir un peu de fièvre, et la voix resta faible pendant près de six semaines. Jusqu'au mois d'octobre, la toux conserva un caractère métallique. Vers la fin de novembre, je pus constater un commencement de coqueluche. Je traitai la coqueluche par la belladone; elle disparut au mois de février 1847, et le rétablissement fut complet. Aujourd'hui l'enfant est très-fort et jouit de la meilleure santé.

Cette observation est un beau cas de guérison de croup et de guérison avérée, puisque j'ai pu voir l'enfant pendant un an et demi après sa sortie de l'hôpital. On voit avec quelle énergie les vomitifs ont été administrés. Quant aux cautérisations, elles ont surtout aidé les vomitifs, et avaient pour but plutôt l'instillation du caustique dans le larynx que la cautérisation du pharynx; le calomel n'a guère servi qu'à procurer des selles.

Obs. II. — *Croup très-intense compliqué successivement de rougeole et de fièvre; syncope; grande persistance de l'aphonie. Guérison par les vomitifs répétés et les cautérisations.* — Larcher (Alexandre), âgé de 14 ans, entra à l'hôpital des Enfants le 5 mai 1846, vers quatre heures et demie du soir (salle Saint-Jean, n° 20, service de M. Blache). Cet enfant, grand et fort, était malade depuis six jours, et alité seulement depuis deux jours. Le 30 avril, en se réveillant, il éprouva des modifications dans la voix et de la difficulté à respirer. Depuis le 2 mai, la voix était tout à fait éteinte, la respiration sifflante; la toux fréquente, rauque, sonore. L'examen de l'arrière-gorge me fit découvrir une fausse membrane blanc jaunâtre, longitudinale, à la paroi postérieure du pharynx. Les amygdales étaient gonflées, très-rouges; le pouls plein, très-fréquent. Efforts d'expectoration, râle ron-

flant dans les deux poumons. L'enfant avait été vu, le jour même, par un médecin qui avait diagnostiqué un croup et l'avait envoyé à l'hôpital. Je prescrivis immédiatement la potion suivante : solution gommeuse, 80 gr.; sirop d'ipéca, 20 gr.; poudre d'ipéca, 40 centigr.; sinapismes. Dans la soirée, trois ou quatre vomissements avec expectoration de fausses membranes très-notables; l'une d'elles était demi-tubulée. Cautérisation avec solution de nitrate d'argent au quart, au moyen de l'éponge de M. Bretonneau. Vers neuf heures du soir, rejet de quelques fragments pseudomembraneux que l'enfant sentait très-bien passer dans son gosier. (Vomitif avec sirop d'ipéca, 15 gr.; poudre d'ipéca, 30 centigr.; sinapisme.) Dans la nuit, plusieurs vomissements et quatre à cinq selles. Expectoration de petits fragments pseudomembraneux.

Le 6 mai, le matin, le pouls est fort et fréquent à 116; cependant il y a un peu de mieux, on ne voit plus de fausses membranes au fond de la gorge. (Saignée de deux palettes, vomitif, cautérisation d'eau de nitrate d'argent, 10 gr., pour 30 gr. avec solution; lait coupé.) Dans la journée, un accès de suffocation qui dure un quart d'heure; deux cautérisations ramenant des fausses membranes; plusieurs vomissements et plusieurs selles. Le soir, un petit accès de suffocation de cinq minutes; le pouls est moins fréquent; deux cautérisations. L'éponge ramène des pellicules blanchâtres qui sont le produit de la cautérisation et qui se distinguent bien des fausses membranes croupales. La voix semble moins éteinte. Dans la nuit, deux selles, plusieurs vomissements, une heure de sommeil. Vers neuf heures du soir, un nouveau vomitif avait été donné.

Le 7, la voix est encore éteinte, mais l'enfant dit qu'elle est *moins roide à venir*. Pas de fausses membranes au fond de la gorge. La saignée faite la veille n'est pas couenneuse. Dans la poitrine, râle ronflant et sibilant. (Potion de polygala et tartre stibié, looch blanc, sinapismes; cautérisatons.) Plusieurs vomissements dans la journée; expectoration à diverses reprises de plusieurs fausses membranes très-notables demi-tubulées. L'enfant *les sent très-bien passer, et il indique parfaitement les crachats ou les vomissements qui doivent en contenir.*

Il dit, en riant, qu'il parle mieux. Dans la soirée, la fréquence du pouls est assez grande; deux vomissements, puis un peu de sommeil; expectoration de deux fausses membranes canaliculées; tous les symptômes s'amendent. La nuit se passe bien.

Le 8, le pouls est à 116, la toux grasse, le facies bon, mais la voix est toujours éteinte; il y a un peu de râle humide à la base du poumon droit. (Sirop de groseilles, julep; frictions avec l'huile de croton tiglium à la base du poumon droit; bouillon.) Dans la soirée, deux vomissements. La nuit se passe bien.

Le 9, le mieux se soutient. (Huile de ricin, 10 gr.)

Depuis ce moment, l'état va toujours s'améliorant, mais la toux persiste, ainsi que l'extinction de la voix. Alimentation légère et progressive.

Le 16, frictions avec deux gouttes d'huile de croton tiglium sur le larynx.

Le 20, on accorde une portion d'aliments. Le soir, apparition d'une *rougeole* assez intense.

Le 21, elle est extrêmement confluente sur les membres; sudamina très-nombreux. *L'aphonie commence à disparaître.*

Le 24, la fièvre augmente.

Le 25, la peau est chaude, le pouls à 136; il y a du dévoiement, et du gargouillement dans la région iléo-cœcale; la langue est poisseuse, il y a de la soif et un peu d'hébétude. (Cataplasmes sur le ventre, lavements émollients; diète.) La fièvre diminue peu à peu, et le 4 juin l'enfant peut se lever.

Il est sorti guéri huit jours après. Un mois après sa sortie de l'hôpital, il était alors dans le meilleur état; le timbre de la voix n'était pas encore tout à fait normal.

On me pardonnera de n'avoir point écourté ces deux observations, à cause de l'intérêt qu'elles offrent; j'en possède trois autres également remarquables comme cas de guérison par les vomitifs et les cautérisations. On peut remarquer que dans la précédente, il n'a été employé aucun autre moyen thérapeutique. Les vomitifs n'ont d'heureux résultats que quand ils sont donnés coup sur coup et que les enfants ne sont point encore trop affaiblis.

Antiphlogistiques et révulsifs. — Toutes nos observations sont une preuve convaincante que les antiphlogistiques (saignées, sangsues) et les révulsifs (vésicatoires) non-seulement n'ont aucune efficacité contre le croup, mais encore que ces moyens sont nuisibles dans presque tous

les cas. Sans remédier en rien à la maladie, ils mettent les enfants dans des conditions de débilitation qui laissent moins de prise à un traitement utile. Parmi les enfants qui arrivaient à l'hôpital atteints du croup, je n'en ai presque pas observé qui n'aient eu, avant leur entrée à l'hôpital, ou des sangsues au devant du cou, ou de larges vésicatoires sur le cou ou la poitrine : chez deux d'entre eux, les sangsues avaient été appliquées à l'anus; chez deux aussi, on avait couvert d'un large vésicatoire toute la partie antérieure de la poitrine, ce qui m'a paru avoir avancé le terme fatal, surtout chez une petite fille de cinq ans que j'ai observée dans le service de M. Guersant père. Quant aux autres révulsifs, les sinapismes, par exemple, il n'est point besoin de dire qu'ils ont été employés dans presque tous les cas; ils rendent de bons services au moment de l'accès de suffocation; les lavements émollients ou laxatifs ne sont pas non plus sans utilité.

Ce que je viens de dire de l'action des sangsues et des vésicatoires n'est point admis généralement. Jurine ne prescrit point ces moyens, et mon ancien collègue M. le Dr Jousset a publié (mémoire cité) deux cas de guérison qu'il croit dus aux antiphlogistiques. M. Bouneau n'est point convaincu de leur inefficacité; il ne les emploie d'ailleurs qu'avec beaucoup de modération. MM. Guersant et Blache ont trouvé, au contraire, que les antiphlogistiques proprement dits, sangsues et vésicatoires, doivent vraiment être rejetés. M. Blache n'a usé des saignées générales que dans deux cas, à cause de la forme franchement inflammatoire de la maladie, et encore n'a-t-il fait qu'une seule saignée. La saignée a donné ce qu'on en attendait, c'est-à-dire qu'elle a modéré une trop vive réaction. A part ces cas, qui sont rares, les saignées et les sangsues doivent être proscrites. Quant aux vésicatoires, il n'y faut pas absolument songer : si on les met petits, ils sont sans action aucune, ni bonne ni mauvaise; et alors, pourquoi le faire? Si l'on en

couvre le cou ou la poitrine, ils épuisent le malade et augmentent la prostration.

Altérants. — M. Bretonneau a vanté l'efficacité des frictions mercurielles et du calomel. Nous avons fait des frictions mercurielles dans la plupart des cas, et j'avoue que je ne suis point édifié sur leur utilité. Comme elles ne peuvent pas nuire, on peut sans crainte les employer. Le calomel a été donné à dose fractionnée. Dans un cas (voir obs. 1), son administration avait été précédée d'une assez grande quantité de tartre stibié; dans un autre cas, il ne fut administré que deux fois, de sorte que nous ne savons pas quelle est sa valeur; en tout cas, elle n'est pas démontrée. Quant au tartre stibié, auquel M. Baudelocque accorde quelque confiance, ou du moins dans lequel il espérait, il a pour nous une valeur tout à fait problématique. L'un de nos enfants en a été saturé, et je crois que le tartre stibié n'a pas été pour rien dans la grande débilitation qu'a présentée cet enfant. C'est à peine si je puis parler du sulfure de potasse, que je n'ai employé que dans un seul cas, et qui décidément paraît un médicament de nul effet.

Nous ne parlerons pas ici des sternutatoires et de quelques médicaments peu employés et qui sont tombés dans un juste oubli. Dans quelques cas, un bain pourra donner à la peau plus de souplesse et la rendre plus humide. Si une éruption cutanée, survenant comme complication, vient à pâlir rapidement, on pourra se servir avantageusement du bain de moutarde indiqué par M. Trousseau, comme nous l'avons fait dans un cas. Un bon moyen auxiliaire, c'est l'eau de Vichy; je l'ai vu donner dans deux cas par M. Baudelocque, et je ne négligerais pas de suivre son exemple dans l'occasion.

Enfin, on ne négligera point l'hygiène. Autant que possible, il faudrait isoler l'enfant, entretenir l'air un peu humide et la température peu élevée. Un moyen très-simple d'entretenir l'air humide est de faire bouillir de l'eau dans un large

vase et de l'exposer au milieu de la chambre du malade. Il est encore une foule d'autres mêmes soins très-importants, sur lesquels nous ne pouvons nous arrêter. Nous reviendrons d'ailleurs sur le traitement hygiénique à propos de la trachéotomie.

De la trachéotomie. — On appelle trachéotomie ou bronchotomie l'opération par laquelle on ouvre une voie artificielle à l'air quand les parties supérieures du tube respiratoire sont obturées: le mot trachéotomie a prévalu dans la science. La trachéotomie dans le croup a été violemment attaquée et défendue avec un acharnement non moins grand; sa valeur a été appréciée si diversement, que les uns l'ont presque regardée comme *un crime*, les autres comme quelque chose de divin. Pendant mon séjour dans les hôpitaux, j'ai pu recueillir 19 cas de trachéotomie, dont 15 dans le croup, 2 dans le faux-croup, et 4 autres dans le cas de corps étranger du larynx et d'œdème de la glotte, et j'ai dû chercher à apprécier la valeur d'une opération si diversement jugée. Dans les cas que j'ai observés de trachéotomie dans le croup, le résultat a malheureusement été constamment funeste. Malgré cela, je n'hésite point à proclamer que la trachéotomie est une chance de salut; d'ailleurs, dans nos cas les plus malheureux, elle a encore rendu des services incontestables, sinon en sauvant les malades, du moins en prolongeant leur existence. *Melius anceps remedium quam nullum.* C'est, en effet, comme on le voit déjà et comme on le verra par nos observations, un moyen fort douteux et qu'il importe de discuter.

Quelles sont les indications de la trachéotomie? quels sont ses effets immédiats et consécutifs? quelles sont les causes de son insuccès en général et en particulier à l'hôpital des Enfants Malades? C'est ce que nous allons examiner rapidement. Nous dirons quelques mots de l'opération elle-même, en insistant sur certains détails pratiques.

Indications. — Si his omnibus non sero vel frustra ten-

tatis, morbus sit maxime recens et strangulans .. Statim post acerbam prognosin instituenda erit bronchotome. C'est en ces termes que Stoll, après avoir décrit les principaux moyens de traitement du croup, pose les indications de la trachéotomie. Ainsi donc, c'est après que tous les moyens de traitement ont échoué, lorsque le pronostic est désespéré, qu'on peut songer à cette opération; elle n'est qu'un moyen extrême, qu'une planche de salut quand tout le reste a été inutile. Mais alors nous n'admettons point la première partie de la phrase de Stoll : *Sit maxime recens...* Et ce n'est pas quand la maladie est très-récente et aux premiers accès de suffocation que nous pensons qu'il faille faire la trachéotomie. Pour bien saisir les indications, il faut considérer quel est le but que l'on se propose par la trachéotomie : c'est 1° d'empêcher l'asphyxie en permettant à l'air d'entrer; 2° de pouvoir agir sur la maladie par des topiques au moyen de l'ouverture artificielle. Or, pour ce qui est de la première de ces indications, il faut remarquer que ce n'est que tout à fait vers la fin de la maladie et pendant des accès prolongés que l'air vient à manquer complétement; pour la seconde, il n'y faut pas songer, car l'expérience a un peu condamné l'emploi des topiques introduits directement dans la trachée. Ainsi, il ne reste que la première indication, mais il faut que l'on soit bien convaincu que la suffocation est imminente. Nous avons dit que les causes de la suffocation étaient ou la présence de fausses membranes dans le larynx ou le spasme. On pourrait donc trachéotomiser dans la laryngite dite *spasmodique.* J'ai traité ailleurs (thèse inaugurale, *du Faux croup,* 1848) cette question, et je me suis prononcé pour la négative. Le spasme est essentiellement intermittent, et il cédera aux antispasmodique ou il cessera de lui-même, parce que son caractère est d'être momentané. Si l'on peut être convaincu qu'on a affaire à un accès spasmodique, je crois que l'opération est inutile; pour le cas de fausses membranes dans le larynx, il n'est point

douteux que c'est la meilleure indication, lorsque les fausses membranes sont tout à fait bornées au larynx et qu'elles ne descendent point jusque dans les bronches; mais il faudrait pouvoir diagnostiquer qu'il en est ainsi, et très-souvent le diagnostic est impossible comme dans le cas suivant:

Obs. III. —*Croup des plus remarquables, sans angine pseudo-membraneuse antécédente ; trachéotomie. Mort immédiatement après l'opération.* — Delécu (Alexandrine), âgée de 8 ans, entra à l'hôpital des Enfants le 14 juillet 1847 (salle Sainte-Catherine, n° 11, service de M. Blache, suppléé par M. Vigla). Chez cette enfant, le croup avait débuté le 8 juillet par un mal de gorge qui s'était bientôt accompagné d'une toux particulière. Le 11 juillet, un médecin avait fait appliquer des sangsues au devant du larynx, un large vésicatoire au devant de la poitrine, et avait prescrit un vomitif qui avait fait rendre des fausses membranes très-épaisses. Depuis ce moment, il y avait eu plusieurs accès de suffocation. Le 14, au matin, il y avait eu une rémission telle que les parents s'étaient rassurés tout à fait, lorsque, vers le milieu de la journée, les accidents reparurent, et l'enfant fut amenée le soir à l'hôpital. Il paraît que le médecin avait vu des fausses membranes à l'arrière-gorge.

A son entrée, je trouvai la petite fille dans l'état suivant : respiration serratique croupale, face cyanosée; on voyait sur l'amygdale gauche un petit point blanchâtre. Vomitif, cautérisation, suivis de vomissements dans lesquels se trouvaient des fausses membranes épaisses rouges. La nuit se passa assez tranquillement.

Le lendemain 15, à la visite du matin, les symptômes du croup étaient caractéristiques, mais il n'y avait pas de toux, le pouls était à 128, la respiration très-irrégulière, un peu de matité dans le poumon droit; cependant *on entendait parfaitement le bruit respiratoire* dans toute l'étendue de la poitrine. M. Vigla prescrivit du calomel et un vomitif pour le soir. Jusqu'à deux heures de l'après-midi, il y eut plusieurs accès de suffocation de dix minutes de durée environ. Vers deux heures, la suffocation était imminente, les inspirations rares, la tête renversée en arrière; l'enfant était mourante enfin. Mon collègue M. Mousset et moi, désespérés de voir mourir l'enfant sous nos yeux, résolûmes de pratiquer la trachéotomie. J'incisai rapidement la tra-

chée; l'opération fut prompte, facile; la canule vite placée. Quelques inspirations eurent lieu, et un peu de sang s'écoula; ces inspirations brusques firent sortir la canule, que je replaçai aussitôt, puis j'écouvillonnai fortement. Nous pratiquâmes la respiration artificielle pendant plus de vingt minutes, mais il nous fut impossible de rappeler l'enfant à la vie.

Autopsie. Toute l'arrière-gorge était libre de fausses membranes; le larynx était tapissé de fausses membranes épaisses, adhérentes, oblitérant les ventricules et recouvrant la glotte; elles étaient exactement limitées en haut à la face inférieure de l'épiglotte; mais en bas, elles se continuaient dans la trachée, qui était doublée d'un véritable tube pseudomembraneux très-épais, blanc jaunâtre, que l'on pouvait détacher facilement et insuffler. Une chose remarquable, c'est que l'incision avait divisé la fausse membrane dans la même étendue que la trachée, de manière que l'incision ressemblait à celle qu'on aurait pratiquée dans le drap et la doublure d'un habit pour faire une boutonnière. Le tube pseudomembraneux ne descendait pas très-loin à gauche; enfin, à droite, il se continuait dans les divisions bronchiques aussi loin qu'on pouvait suivre celles-ci. La muqueuse des voies aériennes présentait une rougeur très-vive, piquetée et par plaques. Un peu de pneumonie, le cerveau injecté, les autres organes sains.

On voit que, dans ce cas, on ne pouvait avoir que des présomptions pendant la vie sur l'étendue de la lésion, et que les signes sthétoscopiques n'ont rien révélé. Cette observation peut donner une idée de l'inutilité de l'opération dans des cas analogues et de l'embarras dans lequel on peut se trouver. Si l'étendue de la lésion avait pu être dianostiquée, bien certainement je n'aurais pas opéré.

Pour que l'opération ait quelque chance de succès et qu'elle soit indiquée, il faut qu'on ait la preuve ou au moins la forte présomption que le larynx est obstrué, que les fausses membranes ne descendent point dans les bronches, et surtout que, tous les autres moyens de traitement ayant échoué, la suffocation ne puisse être conjurée par aucun autre que la trachéotomie. Pour nous donc, la trachéotomie doit être un moyen extrême; mais plusieurs auteurs, Caron et M. Trousseau no-

tamment, ne sont point de cet avis. Caron ne voit comme traitement du croup que la trachéotomie; M. Trousseau, plus sage en apparence, arrive presque au même résultat que Caron, car il dit qu'il ne saurait trop engager à ne pas hésiter à pratiquer la trachéotomie aussitôt que le croup est reconnu. Ces opinions nous semblent inadmissibles. Il n'est point rare de voir le croup guérir par les vomitifs, les cautérisations et d'autres moyens (obs. 3 et 4). Tous les auteurs en citent des cas. Jurine n'a que 3 morts sur 28 croups avérés; M. Jousset a publié deux cas de guérison. Ainsi, l'opération, pratiquée comme l'indique M. Trousseau, aurait déjà le tort d'être souvent inutile; de plus, il est impossible qu'en opérant de bonne heure on ne soit point exposé à des erreurs de diagnostic, qui deviennent beaucoup plus difficiles à commettre vers la fin. Pour savoir à quoi nous en tenir sur ce qu'étaient les croups guéris par la trachéotomie, nous ne pouvons nous en rapporter à l'autorité d'hommes même considérables dans la science, et il est à regretter qu'on n'ait pas publié un plus grand nombre de ces cas de guérison du croup par la trachéotomie, et que M. Trousseau, par exemple, n'ait donné que quatre observations sur une trentaine de cas de guérison. Ces observations, il est vrai, sont très-concluantes; mais dans une question aussi controversée, je ne puis pas ne pas regretter cette lacune, d'autant plus qu'un assez grand nombre de médecins ne partagent point la confiance de MM. Bretonneau et Trousseau, dans la trachéotomie. Je pourrais citer entre autres M. Bouneau, médecin de l'hôpital des Enfants. Pour ce qui regarde cet hôpital, depuis 1817, époque à laquelle M. Guersant père fit faire la première trachéotomie, *on ne compte pas un seul cas de succès.*

On n'a point fait assez attention aux contre-indications de la trachéotomie. Ces contre-indications dépendent des faits mêmes de la maladie ou des conditions dans lesquelles se trouve

l'individu. On devra admettre qu'il y a contre-indication formelle à la trachéotomie dans des cas analogues à celui-ci :

Obs. IV. — *Croup très-intense ; traitement par les vomitifs répétés, les cautérisations et le calomel. Mort.* — Albert (Irma) âgée de douze ans, entra à l'hôpital des Enfants le 18 juin 1846, salle Sainte-Catherine, n° 35 *bis*, service de M. Guersant père. Cette petite fille avait toujours joui d'une bonne santé, à part quelques angines, et la rougéole qu'elle avait eue quatre ans auparavant. Le 10 juin, elle éprouva de la céphalalgie et du malaise; les jours suivants elle se plaignit de mal de gorge, il y eut de la toux. Le 15, ces symptômes s'aggravèrent, la toux devient rauque, et la voix s'affaiblit. Le 16, un médecin fut appelé; il trouva sur les amygdales et au pharynx des fausses membranes épaisses, grisâtres. (Cautérisation avec solution de nitrate d'argent, 4 gr. pour 30 gr. d'eau; tartre stibié, 5 centigr.; 10 sangsues au devant du cou; diète.)

Les sangsues saignèrent beaucoup; la toux devint plus rauque, la voix plus éteinte. Le vomitif fit rendre, dans la journée, *d'énormes débris pseudomembraneux*, un soulagement notable en résulta (cautérisation de trois heures en trois heures).

Bientôt l'*aphonie* fut complète; la toux croupale, revenant par quintes, et accompagnée d'accès de suffocation; râle muqueux en arrière dans les deux poumons. (Vomitifs; cautérisation de trois heures en trois heures; frictions mercurielles; insufflations d'alun; 30 centigr. de calomel en 6 prises de trois heures en trois heures.)

Le 17, le traitement fut continué; l'enfant vomit de nombreux débris pseudomembraneux, et entre autres *un tube* très-épais, long de 2 pouces, du calibre de la trachée. L'épaisseur et l'aspect étaient exactement ceux d'un fragment de doigt de gant de peau blanche un peu sale. Après le vomissement qui détacha cet énorme tube, la petite fille fut notablement soulagée, et elle reprit momentanément sa voix ordinaire. Ce mieux ne dura pas longtemps; et le 18 juin, vers quatre heures du soir, l'enfant nous fut amené à l'hôpital dans l'état suivant :

La toux était rauque, croupale, avec accès de suffocation; les inspirations sifflantes, pénibles, imitant le bruit de scie à pierre; les expirations saccadées, éclatantes, rauques; la voix éteinte, le pouls petit, à 126. Cependant le facies était peu altéré, et dans

l'intervalle des quintes, il y avait seulement 27 inspirations par minute. Le bruit respiratoire était faible et mêlé d'un peu de râle muqueux. (10 centigr. de sulfate de cuivre, deux cautérisations, frictions mercurielles.) Plusieurs vomissements, mais pas de fausses membranes. Pendant la nuit, l'enfant est tranquille jusqu'à trois heures du matin. A ce moment, l'interne de garde, M. Boussi, la trouve en proie à un violent accès de suffocation; l'asphyxie est imminente; cyanose de la face et des lèvres; pouls petit, faible, accéléré; refroidissement des extrémités; sueur froide à la face; agitation et anxiété extrêmes; on n'entend pas l'expansion vésiculaire. (Sinapismes, potion éthérée.) Au bout d'une heure, la respiration se rétablit et le calme revient. (Tartre stibié, 5 centigr.; cautérisation profonde avec le nitrate d'argent.)

Le 19, même état qu'hier. Râle muqueux à la base du poumon gauche, et un peu de souffle au poumon droit en arrière. Tisane gommeuse; demi-looch blanc avec kermès, 10 centigr.; deux cautérisations, insufflations d'alun, tartre stibié et ipéca.) Dans la journée, vomissement d'un tube pseudomembraneux; ce tube est semblable au premier, mais plus épais et plus long; c'est, à s'y méprendre, une portion de doigt de gant blanc; il semble que ce soit une doublure entière de la trachée; soulagement marqué ensuite. Le soir, calme; la nuit est paisible, et il y a un peu de sommeil.

Le 20, la toux est moins rauque; 110 pulsations, prostration; souffle au poumon droit. (Gomme sucrée; looch avec kermès, 10 centigr.; calomel, 5 centigr. en 12 prises; vomitif avec sulfate de cuivre, 10 centigr.; 2 bouillons de poulet.) La journée est tranquille; vomissement de quelques débris pseudomembraneux. Le soir, le pouls est moins fréquent; 24 inspirations; les narines laissent écouler un mucus mêlé de fausses membranes. Vers huit heures du soir, accès violent (sinapismes, éther); la toux cesse peu à peu, le pouls devient petit; on donne successivement plusieurs vomitifs (tartre stibié, ipéca, sulfate de cuivre), qui ne déterminent pas de vomissements. On passe plusieurs fois des éponges imbibées d'eau dans le pharynx sans ramener autre chose qu'un peu de mucus. Enfin, après une longue asphyxie, la mort survient sans convulsion.

Autopsie. Les amygdales étaient hypertrophiées; traces de pseudomembranes dans le pharynx, où l'on remarquait aussi quelques escharres produites par les cautérisations.

La trachée et le larynx étaient tapissés par une fausse mem-

brane grise très-épaisse qui se prolongeait dans les bronches à une grande profondeur. Cette fausse membrane, adhérente dans le larynx, se détachait facilement au-dessous du larynx; elle paraissait se continuer sous forme d'arborisation tubulée aussi profondément dans un poumon que dans l'autre. Dans les petites divisions bronchiques, elle avait la forme d'un petit cordon percé d'un canal capillaire. La muqueuse du tube aérien au dessous rouge et injectée. Le lobe moyen du poumon droit, hépatisé au deuxième degré, ainsi que la base du poumon gauche; quelques granulations tubuleuses dans les ganglions bronchiques. Les autres organes sains.

Toutes les fois que les fausses membranes occupent tout l'arbre aérien, il est évident qu'il n'y a rien à faire, car sous l'influence de l'affection qui donne lieu à la fausse membrane quand même on pourrait détruire celle-ci toute entière (ce qui paraît impossible), la fausse membrane se reproduirait; et d'ailleurs l'inflammation substitutive qu'on chercherait à produire au moyen des caustiques pourrait être si intense qu'elle deviendrait au moins aussi dangereuse que la maladie.

Une contre-indication se tirera encore de l'abondance du flux catarrhal qui indique une affection intense des bronches; enfin, un traitement antérieur antiphlogistique énergique ayant débilité profondément, une grande faiblesse de constitution et la violence de certaines épidémies, ne laisseront presqu'aucune chance à l'opération; il en sera de même à un âge très-rapproché de la naissance.

Il faut encore donner comme contre-indication formelle l'existence d'une maladie concomitante, comme la coqueluche, les fièvres éruptives graves, la fièvre typhoïde et la pneumonie. M. Guersant père ne regardait point la pneumonie d'un seul côté comme une contre-indication absolue, mais nous ne pouvons être de cet avis : la pneumonie, surtout pendant le croup, est bien assez grave, sans y ajouter encore la complication d'une opération.

Enfin, les résultats malheureux constamment observés à

l'hôpital des Enfants semblent faire de l'hôpital lui-même une contre-indication. Nous dirons plus loin ce que nous en pensons.

Du précepte que j'ai donné qu'il fallait opérer tard, il ne faut point induire qu'on doive attendre les dernières convulsions de l'agonie : l'agonie n'est plus, à proprement parler, de la vie. J'ai commis deux fois cette méprise compromettante seulement pour l'art, et je l'ai vu commettre trois autres fois. Cependant, il faut remarquer que si M. Trousseau recommande de faire l'opération de bonne heure, ses plus beaux cas de succès ont été des cas où l'opération avait été faite *in extremis*. J'en connais un notamment, dont M. Blache a été témoin et qu'il m'a raconté. Onze fois déjà M. Trousseau avait pratiqué la trachéotomie à Paris; le cas était si désespéré, qu'il ne se souciait pas d'opérer, craignant un douzième insuccès. Il opéra cependant; l'enfant guérit, quoiqu'il fût dans de très-mauvaises conditions hygiéniques.

Pour terminer ce qui a rapport à ce sujet hérissé de difficultés, je dirai que dans les cas où l'on n'est pas tenté d'opérer, comme cependant on ne peut jamais être certain que le cas présent ne puisse être que malheureux, il faudra amener les parents à demander avec instance l'opération, en leur disant ce qui est, que leur enfant est perdu, et que l'opération donne une chance de salut sur... J'aime mieux ne pas indiquer la proportion, qui n'est pas encore assez bien établie à mes yeux. Je me suis bien trouvé dans un cas d'avoir agi de la sorte, et d'autre part M. Blache m'a raconté l'histoire du fils d'un sculpteur distingué de Paris, qui fut sauvé par la courageuse insistance de sa mère : les médecins ne voulaient pas trachéotomiser.

(*La fin à un prochain numéro.*)

RECHERCHES SUR LES SYPHILIDES D'APRÈS DES OBSERVATIONS RECUEILLIES A L'HOPITAL DU MIDI, DANS LE SERVICE DE M. RICORD;

Par **T.-E. Leudet**, *interne des hôpitaux, lauréat de la Faculté de médecine de Paris (prix Corvisart, médaille d'or), lauréat de l'École pratique (premier prix), etc.*

Les anciens pathologistes n'avaient sur les affections syphilitiques de la peau que des idées vagues et confuses; leur incertitude à cet égard provenait principalement des connaissances incomplètes de leur temps sur les maladies cutanées. Les illustres dermatologistes du XIXe siècle, Alibert, Biett et tant d'autres, en imprimant à cette branche de la pathologie une bonne direction, jetèrent une vive lumière sur l'étude des syphilides : sous cette influence, ces maladies cutanées devinrent mieux connues, leur espèce, leur nature mieux distincte. Quant à leur origine et leur développement, c'est aux syphiliographes modernes, et surtout à M. Ricord, que nous devons les recherches les plus complètes à cet égard. Aujourd'hui les syphilides forment un groupe d'affections bien distinctes, à évolution marquée et définie.

Nous n'entrerons pas dans l'exposé historique des travaux publiés sur les syphilides; le but de ce travail sera entièrement pratique, et, autant que possible, chaque opinion, la conséquence de faits observés.

Le service dans lequel les observations ont été recueillies est destiné aux syphilitiques, choisis par le chirurgien parmi les malades se présentant aux consultations. Le nombre des lits (122) étant constamment insuffisant pour admettre tous les syphilitiques, il est nécessaire de faire un choix parmi eux et de ne recevoir dans les salles qu'un petit nombre, ceux

qui réclament les secours les plus immédiats de la médecine. Ce nombre considérable de malades empêche de plus de conserver pendant un temps suffisant à la guérison rationnelle, sinon certaine, les malades admis. D'où résulte d'abord que le résumé statistique que nous publions ici ne peut donner de renseignements sur la fréquence relative des syphilides comparées avec les autres accidents, ni la durée du séjour à l'hôpital être considérée comme suffisante pour prévenir tous les symptômes syphilitiques ultérieurs, à moins toutefois, ce qui arrive rarement, malgré de fréquentes recommandations, que les malades ne se soumettent, après leur sortie, à un traitement prolongé.

Des éruptions dans la syphilis. — Toute affection cutanée qui survient dans le cours de la syphilis n'est pas par là même spécifique. Les causes ordinaires, malgré l'existence d'une infection, continuent à agir sur l'individu. Ces causes étrangères à la vérole sont de deux ordres : celles qui dépendent de la constitution même du malade, celles qui lui sont étrangères. Ainsi donc, dans la syphilis, trois ordres d'éruptions : 1° éruptions syphilitiques, 2° éruptions vulgaires, 3° éruptions médicamenteuses. L'utilité de cette distinction est facile à comprendre, d'abord au point de vue scientifique, puis surtout par rapport à la thérapeutique. Ainsi l'agent médicamenteux, propre à combattre l'affection cutanée spécifique, peut rester inefficace contre la maladie de peau vulgaire et exagère nécessairement ou du moins perpétue l'éruption médicamenteuse dont il est la cause. Suivant tel ou tel diagnostic, le praticien doit donc administrer les spécifiques, avoir recours à la médication habituelle des maladies cutanées, ou suspendre le traitement.

Les éruptions médicamenteuses reconnaissent pour cause quelques agents thérapeutiques employés dans les maladies vénériennes : nous citerons au premier rang l'iodure de potassium, le mercure, puis enfin le copahu. Ce dernier, destiné

à combattre les écoulements blennorrhagiques non syphilitiques, n'a pas été reconnu comme cause déterminante d'éruption par tous les pathologistes. M. Cazenave surtout rejette complétement cette opinion : pour lui, l'éruption survient dans la blennorrhagie indépendamment du médicament; la roséole est une éruption syphilitique, déterminée par l'accident primitif, la blennorrhagie. Adoptant complétement l'opinion de M. Ricord, nous nions la nature spécifique de la blennorrhagie non accompagnée de chancre uréthral, et par conséquent la possibilité d'une éruption secondaire. Mais laissons de côté les arguments tirés de ce sujet; il suffit pour nous convaincre de poser les principaux caractères de l'éruption cutanée elle-même. Elle diffère de la syphilide par son siége, ses principaux symptômes, sa marche, et sa durée. Deux malades furent placés dans le service depuis le mois d'avril, atteints de roséole par suite de l'emploi des balsamiques dans la blennorrhagie : voici en résumé les deux observations.

Observation I. — Un homme âgé de 21 ans, atteint depuis un an d'un écoulement uréthral traité par les émollients, et depuis quinze jours par le cubèbe, voit se développer des rougeurs exanthématiques groupées aux membres supérieurs et inférieurs, surtout au niveau des articulations, coude, poignet, genou..., et dans le sens de l'extension, d'un rouge vif, avec prurit intense. On suspend le médicament; au bout de trois jours, disparition de la roséole; pas de céphalées, de douleurs rhumatoïdes, musculaires, ni articulaires, pas d'alopécie.

Obs. II. — Un homme âgé de 24 ans est atteint d'un écoulement uréthral datant de treize jours. Pendant huit jours, usage du copahu; au bout de ce temps, éruption sur les membres inférieurs et supérieurs, principalement dans le sens de l'extension, au niveau des coudes, des poignets..., rosée, groupée, avec démangeaison vive. Pas de mouvement fébrile, pas de douleurs articulaires ou musculaires, ni d'alopécie. Le onzième jour, suspension de la médication (limonade, sedlitz); cinq jours après, disparition de la roséole.

Quelle est l'éruption syphilitique prurigineuse qui peut disparaître sans aucun traitement en trois ou cinq jours ? Nous n'en connaissons aucune. Au contraire, nous rencontrons des caractères spéciaux : le siége dans le sens d'extension des membres surtout au niveau des articulations, le prurit, la marche de la maladie, sont par eux-mêmes suffisants pour reconnaître une affection particulière. Signalons encore l'absence des symptômes concomitants habituels des syphilides : céphalée, alopécie, douleurs musculaires.

Cette opinion sur l'influence des médicaments balsamiques, bien que repoussée par quelques pathologistes, n'en est pas moins admise par beaucoup d'autres. Nous citerons seulement M. le professeur Trousseau (Trousseau et Pidoux, *Traité de thérap.*, t. II, p. 603, 3e édit.) : « Le copahu, dit-il, donne assez souvent lieu à diverses éruptions érythémateuses et vésiculeuses très-fugaces. » Et plus loin (p. 628) : « Ces éruptions cutanées artificielles ressemblent beaucoup et sont très-souvent identiques à celles que détermine sur la peau l'application des résines et des emplâtres agglutinatifs qui en contiennent. »

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur les balsamiques comme source d'éruption, les faits ont parlé en faveur de l'opinion que nous adoptons.

En se rappelant les nombreux effets physiologiques attribués à tort ou à raison au mercure, il n'est pas étonnant de trouver des éruptions signalées par les auteurs comme produites par ce médicament si employé. Indiquées par Alley, puis par Pearson, ces éruptions sont aujourd'hui reconnues comme beaucoup plus rares que ne l'avaient pensé ces pathologistes. Deux fois seulement nous avons vu des érythèmes se développer chez des malades soumis aux frictions avec de l'onguent mercuriel double associé à de l'extrait de belladone, pour obtenir la résolution d'adénites inguinales. A voir le nombre considérable des malades soumis dans le service à

l'usage interne du mercure (proto-iodure) et le nombre si minime des individus atteints de cette éruption, il n'est pas permis de douter de sa rareté. Il nous semble même que, dans les cas cités plus haut, l'onguent mercuriel appliqué sur la peau peut avoir agi sur cette surface comme corps gras, rance, irritant. La moindre fréquence de ces éruptions ne provient-elle pas de ce qu'aujourd'hui le traitement mercuriel interne a remplacé la méthode cutanée, c'est-à-dire la *frotte* dans la thérapeutique de la syphilis; et ce qui viendrait encore justifier cette opinion, c'est que les bains de sublimé, les fumigations cinabrées, c'est-à-dire le mercure non uni aux corps gras, appliqué sur la surface cutanée, fréquemment employé dans l'hôpital, n'a été qu'une fois la source d'une éruption.

Obs. III. — X., âgé de 35 ans, ancien garde municipal, est atteint, deux mois après un chancre induré d'une syphilide exanthémato-papuleuse; cet homme, d'une bonne constitution, n'a jamais été atteint antérieurement d'affections cutanées. Il est soumis pendant trois semaines au traitement mercuriel interne, par le proto-iodure; la syphilide diminue peu à peu, mais laisse des macules de terminaison cuivrées : on leur oppose des bains avec 20 grammes de sublimé. Deux sont administrés dans la même semaine; développement d'un eczéma intense du tronc avec prurit intense, exaspéré par les bains mercuriaux, et guéri par les moyens ordinaires en un mois.

Un médicament dont nous avons plus souvent et avec certitude constaté l'action cutanée dans la syphilis, c'est l'iodure de potassium. On connaît aujourd'hui les effets nombreux de cet agent thérapeutique sur les divers systèmes de l'économie. Outre son effet toxique, rare aux doses généralement employées, il est un mode d'action qui se remarque souvent, c'est le développement d'une affection cutanée se manifestant principalement sous une forme spéciale, l'acné ou l'ecthyma à très-petites pustules. Les formes eczémateuses ou psydraciées, bien que moins fréquentes, se rencontrent encore

quelquefois. Deux cas remarquables à cet égard se sont offerts à nous dans le service.

Obs. IV. — D., âgé de 30 ans, d'une taille moyenne, cheveux châtains, yeux bleus, muscles médiocrement développés, sans embonpoint marqué, non sujet aux affections cutanées, se présente à l'hôpital, atteint d'un sarcocèle syphilitique ancien double et d'exostoses des membres. Chancres en 1846, suivis au bout de deux mois d'une éruption exanthématique, douleurs articulaires, iritis. — 24 mars, 3 grammes d'iodure de potassium. 30, l'acné occupe tout le tronc en arrière, la face; pustules suppurées, démangeaison vive. 2 avril, on suspend l'iodure de potassium. 11 avril, les pustules sont sèches, non douloureuses. 14 avril, on reprend l'iodure de potassium. 18 avril, l'acné a reparu de nouveau et devient si gênant pour le malade qu'on suspend le médicament. Le malade quitte l'hôpital avant sa guérison.

Obs. V. — X..., âgé de 23 ans, commis, face pâle, cheveux blonds; atteint d'un chancre induré en février 1848, se présente en juillet 1848, avec une éruption ecthymateuse profonde. Administration de 3 grammes d'iodure de potassium avec une pilule de proto-iodure de mercure de 0 gr., 05. Six jours après, apparition aux membres inférieurs de rougeurs saillantes, ressemblant au pourpre hémorrhagique, mêlées de vésicules. On suspend le médicament, et la rougeur disparaît. Deux fois depuis, on a repris l'iodure de potassium, et l'éruption s'est montrée de nouveau; le malade est encore actuellement dans les salles, et a repris l'usage de l'iodure de potassium, interrompu pour la cause que nous venons de signaler.

Une autre forme que nous avons encore rencontrée quelquefois est la furonculeuse, nous en avons eu récemment dans les salles un exemple remarquable.

Dans ces deux cas, le médicament alternativement repris et suspendu, le développement et la disparition simultanée de l'éruption, ne peuvent faire douter du rapport de causalité.

Nous trouvons donc des éruptions développées sous l'influence des médicaments : au copahu, se rattache surtout la roséole, quelques formes eczémateuses; à l'iodure de potas-

sium, plus particulièrement l'acné et l'ecthyma superficiel. Ce genre d'affections nous a paru généralement assez peu connu pour nécessiter quelques développements.

Les autres éruptions non spécifiques qu'on rencontre dans la syphilis nous occuperont moins longtemps : ce sont les éruptions vulgaires, soit que le malade en ait été atteint au moment de l'infection constitutionnelle, soit qu'elles apparaissent simultanément avec la maladie cutanée spécifique. D'où résulte quelquefois une union intime de deux maladies diverses, à origine variée, et s'influençant mutuellement de manière à résister aux nombreux efforts de la thérapeutique. Ces éruptions vulgaires appartiennent à toutes les formes, soit exanthématiques, soit vésiculeuses, soit bulleuses ou pustuleuses..... Deux de nos malades ont présenté à un degré remarquable cette union des deux éléments cutanées; ils se trouvent encore aujourd'hui dans les salles, tous les deux atteints d'une syphilide papuleuse avec complication d'un eczéma impétigineux intense : chez l'un, les croûtes en grand nombre se rencontrent aux orifices naturels, et la peau offre par places des plaques eczémateuses entre lesquelles la peau se montre tachetée de papules syphilitiques. Nous avons constaté chez d'autres malades l'union d'une syphilide soit avec un psoriasis vulgaire, soit avec un pityriasis oudes éphélides.

Nous nous bornons à mentionner ces faits, comme démontrant la réalité de la proposition émise plus haut. Une circonstance qui a souvent fait douter de sa vérité est la difficulté du diagnostic différentiel; cependant certains caractères des syphilides, que nous rappellerons plus loin en traitant des éruptions spécifiques, peuvent servir de guide au praticien.

Après cet exposé succinct des éruptions non spécifiques de la syphilis, entrons dans l'autre partie de ce travail, qui doit en être la plus importante. Muni des données précédentes, nous chercherons, par l'examen comparé des éruptions spé-

cifiques et vulgaires, à montrer les indications thérapeutiques dérivant de tel ou tel diagnostic.

Mais avant d'arriver à ce point, nous tâcherons, par quelques recherches statistiques sur nos malades, à déterminer certaines lois du développement des syphilides. Sur 467 malades reçus d'avril à septembre, 95 ont été atteints de syphilides. Voici le tableau des diverses formes qui se sont présentées :

	Avril.	Mai.	Juin.	Juil.	Août.	Total.
Nombre des syphilides reçues dans le service.	17	17	19	22	20	95
« Erythème.	9	9	6	4	7	35
« Papules.	5	2	1	1	4	13
« Syp. érythémato-papuleuse.	2	—	—	2	1	5
« Psoriasis.	—	2	2	2	—	6
« Herpès.	—	1	1	—	—	2
« Lichen.	—	1	—	1	—	2
« Syp. varioliforme.	—	2	1	3	1	7
« Acné.	—	—	1	1	1	3
« Pemphigus.	—	—	—	—	1	1
« Impétigo.	—	—	2	—	—	2
« Ecthyma.	—	—	3	3	1	7
« Rupia.	—	—	3	2	1	7
« Syp. tuberculeuse.	1	0	2	2	1	6

Éruptions spécifiques dans la syphilis. — Comme le montre le tableau précédent, toutes les formes de maladies cutanées peuvent se rencontrer dans la syphilis. Quelques espèces, admises par les auteurs et par M. Cazenave en particulier, sont éloignées ici du cadre des syphilides : ce sont les tumeurs gommeuses situées profondément sous la peau et les muqueuses, d'abord indépendantes de la peau et n'attaquant ce tégument que dans les progrès du travail ulcératif.

Comment surviennent les syphilides? Sont-elles tantôt un symptôme de début, tantôt un accident pouvant être rapporté à un symptôme antérieur, ou bien affectent-elles uniquement une de ces formes initiales? Dans toutes nos obser-

vations, nous avons constamment reconnu la dépendance de la syphilide d'un accident primitif, et cet accident primitif était *toujours* le chancre, jamais la blennorrhagie non accompagnée de chancre uréthral. Nous n'entrerons pas ici dans une discussion relative aux diverses espèces d'écoulement uréthral.

L'inoculation a pour nous clairement démontré la division des blennorrhagies en catarrhales, les autres virulentes, dont Hunter et tant d'autres avaient méconnu la cause et été entraînés par là à une fausse doctrine, la spécificité de la blennorrhagie.

Si les adversaires de l'opinion que nous venons d'émettre relativement à l'origine de la syphilide exigent toujours qu'il soit possible de constater une ulcération chancreuse sur les organes génitaux, sans aucun doute elle ne se rencontre pas toujours à beaucoup près, et nous dirons plus loin pour quel motif. Il serait irrationnel de n'admettre l'ulcération que lorsqu'elle existe actuellement : en effet, tous ceux dont l'étude a été dirigée sur les affections syphilitiques ont pu voir quelle immense variété existe souvent sans cause appréciable dans la durée du travail cicatriciel de telle ou telle ulcération vénérienne. Il en est qui guérissent rapidement, et ce sont précisément les chancres indurés qui offrent la marche la plus rapide vers la cicatrisation. Une forme de chancre, au contraire, dont la guérison est si difficile à obtenir, le chancre phagédénique, ne s'accompagne que dans le plus petit nombre des cas d'une induration, premier phénomène d'une infection constitutionnelle. Nous verrons plus loin que l'induration du chancre peut elle-même manquer ; il est faux que la syphilis constitutionnelle reconnaisse *toujours* pour cause et premier symptôme l'induration du chancre. Telle n'est pas l'opinion de M. Ricord, des faits nombreux viendraient bientôt la renverser : au contraire, la théorie sur laquelle ce syphiliographe insiste, c'est que la syphilis constitutionnelle suit fatalement le chancre induré.

L'ulcération peut avoir été méconnue, ignorée du malade, ou bien encore un intérêt moral le porte à éloigner l'idée d'un symptôme, preuve de rapports antiphysiques. Les chancres des lèvres, de l'anus, ne sont pas rares, nous avons même rencontré cette année un chancre du pilier antérieur du pharynx et un autre de la région surcilière chez une femme présentée à M. Ricord par M. Marotte, alors médecin de l'hôpital de Lourcine. Nous pourrions citer plusieurs autres régions anormales du siége du chancre; il suffit d'en avoir signalé quelques-unes pour démontrer que l'attention du médecin qui veut constater l'ulcération ne doit pas être uniquement portée sur les organes génitaux et sur les parties qui peuvent en être atteintes d'une manière licite, mais encore là où elle résulte d'un rapport antiphysique ou d'un contact accidentel.

Dans le cas où l'ignorance réelle ou préméditée du malade peuvent induire le médecin en erreur, existe-t-il des caractères propres à faire reconnaître la présence d'une ulcération? Disons immédiatement qu'on est parvenu à déterminer les plus importants.

Il existe une autre source d'erreurs : l'esprit prévenu du malade cherche souvent à rapporter, pour des motifs variables, l'affection dont il est atteint à un symptôme quelconque antérieur, soit à un chancre, soit à une blennorrhagie ancienne, plus fréquemment au premier accident se manifestant à la suite de rapports sexuels vers les organes génitaux. Ces erreurs, dues à l'ignorance des malades, ont été accueillies et accréditées dans la science par certains auteurs. Sans aucun doute, tout individu est constamment apte à contracter une ulcération primitive vénérienne, pourvu que le tégument se trouve dans des circonstances particulières dont nous n'avons pas à nous occuper ici; mais toujours l'infection syphilitique peut être poursuivie jusqu'à l'un des accidents, à l'un d'eux seulement. L'infection constitutionnelle a constamment

un même point de départ, le chancre, et ce point de départ est unique, c'est-à-dire que l'économie ne s'infecte jamais plus d'une fois. Ce n'est pas ici le lieu de développer cette loi, peut-être nouvelle aux yeux de certains praticiens, tracée par M. Ricord. Jusqu'à présent, malgré de nombreuses recherches, nous n'avons pu trouver aucun fait écrit, authentique, et entouré de détails suffisants, qui vînt l'infirmer; au contraire, plus d'un malade dont nous avons recueilli l'histoire pendant le cours de cette année est venu déposer en sa faveur.

Le chancre constaté, déterminé, quels sont les moyens propres à reconnaître l'intervalle de temps écoulé depuis son apparition jusqu'à la manifestation cutanée? — Ici nous développerons simultanément les remarques formulées plus haut sur les preuves de l'existence de l'ulcération. Le témoignage du malade est souvent insuffisant, surtout dans les hôpitaux; les hommes qu'on y reçoit pratiquant sans beaucoup d'attention ou même négligeant complétement les soins habituels de la propreté, il en résulte qu'une ulcération indolente, souvent de très-petit diamètre, donnant quelquefois peu d'écoulement, se cicatrisant en un espace de temps très-court, peut être méconnue par eux. Si cette erreur se rencontre dans les cas où le chancre occupe le prépuce ou le gland, en un mot les parties externes de la génération, combien ne doit-elle pas être plus fréquente quand l'ulcération siége dans l'urèthre, aux lèvres, à l'anus, ou dans la profondeur du vagin, au col de l'utérus chez la femme. Nous avons souvent rencontré des hommes pour lesquels une ulcération apparente, une syphilide exanthématique même assez développée, était restée complétement ignorée.

En l'absence du témoignage du malade souvent insuffisant, il existe des phénomènes propres à reconnaître avec assez de certitude l'existence, le siége, et même l'époque du début de

l'ulcération : ce sont des signes établis *a posteriori*, d'après l'analyse des faits.

La présence d'un engorgement multiple, indolent, dans les régions inguinales, est un des principaux signes auxquels on reconnaît la présence d'un chancre induré; mais cette adénite indolente, qui se rencontre dans l'aine, n'indique pas exactement le même siége pour le chancre : celui-ci peut exister à la verge, à l'anus ou aux membres inférieurs. Citons quelques exemples.

Obs. VI. — *Chancre labial, adénite sous-maxillaire indolente, syphilide.* — H..., âgé de 38 ans, raffineur, d'une faible constitution, est atteint d'une ulcération elliptique, à bords limités, fond grisâtre, à base dure et élastique, sans aucune affection concomitante de l'arrière-bouche, au niveau de la commissure labiale droite, depuis deux mois et demi. Au-dessous du maxillaire inférieur du côté droit, développement de deux tumeurs du volume d'une aveline, indolentes, mobiles; ganglions cervicaux engorgés, peu de développement des ganglions inguinaux. Lors de son entrée à l'hôpital, le 18 avril 1848, ce malade porte une roséole du tronc au déclin, il y a un peu d'alopécie depuis six semaines, céphalée nocturne. Traitement par le proto-iodure de mercure, 5, puis 10 centigrammes par jour. Il quitte l'hôpital le 28 mai. L'induration labiale a disparu, ainsi que la roséole, depuis le commencement du mois. Diminution des ganglions sous-maxillaires.

Obs. VII. — *Chancre sourcilier, adénite indolente anté-auriculaire et mastoïdienne, syphilide papuleuse.* — X..., femme âgée de 30 ans, mariée, est atteinte depuis le milieu de février 1848, sans cause avouée d'infection, d'une ulcération à la partie moyenne du sourcil gauche. Au commencement de mai, cette ulcération a la forme suivante : de la grandeur d'une pièce de 2 francs, forme arrondie; à son pourtour, la peau est saine, elle se termine nettement au milieu des tissus environnants, dont elle se distingue par une base dure, élastique; ses bords sont saillants, durs, un peu renversés en dehors, le fond d'un rouge grisâtre, comme lardacé; aucune autre ulcération sur une partie quelconque du corps. Adénite indolente, multiple, anté-auriculaire, de l'échancrure parotidienne et de l'apophyse mastoïde; légère exagération de volume des ganglions cervicaux, rien aux ganglions inguinaux.

Vers la fin de mai, développement d'une roséole papuleuse du corps et des membres; traitement par les pilules de proto-iodure de mercure, 2 par jour (10 centigr.). Le 18 juillet, la roséole a disparu; cicatrisation du chancre, diminution considérable du volume des ganglions.

A ces observations, nous pourrions ajouter plusieurs faits de chancre anal. Ces cas sont assez communs pour permettre, sans en donner l'histoire, de signaler un siége particulier de l'engorgement ganglionnaire que nous avons constamment rencontré dans tous les cas. Ces ganglions n'occupent pas seulement la partie interne de l'aine, mais encore et surtout sa partie externe et supérieure, siége qu'explique parfaitement l'anatomie de cette région : en effet les lymphatiques superficiels de la région fessière se rendent aux ganglions supérieurs et externes de l'aine. — Par rapport au siége du chancre correspondant, nous pouvons donner aux ganglions inguino-iliaques (supéro-externes), affectés symptomatiquement, le nom d'ano-périneaux; aux internes et moyens au contraire, le nom d'inguino-génitaux ou génitaux proprement dits. La région crurale, si voisine de l'inguinale, présente une série de ganglions presque verticaux, dont l'engorgement peut fournir un symptôme. Dans aucun cas de chancre induré de l'anus ou de la verge, nous n'avons constaté ce symptôme; au contraire il existait, et presque limité à cette région, dans le cas où l'affection avait pour siége principal le pied ou le membre inférieur. Un de nos malades, atteint d'un chancre du pied non induré, présentait un gonflement sympathique des ganglions verticaux de la région crurale, ceux de la région inguinale proprement dite n'offraient aucune altération. Chez un jeune homme de dix-huit ans, atteint de syphilis constitutionnelle à la suite d'un chancre induré contracté aux organes génitaux, nous avons vu à côté de l'adénite inguinale, indolente, multiple, symptomatique de la lésion de la verge, apparaître une tension douloureuse des ganglions verticaux de la région crurale gauche

qui reconnaissait pour cause un furoncle développé sur la face inférieure et interne de la jambe gauche. L'engorgement ganglionnaire crural disparut avec le furoncle.

Il est démontré pour nous, par l'observation rigoureuse, qu'il existe un rapport anatomique constant entre le siége du chancre et celui des ganglions inguinaux engorgés. Jamais, comme l'ont prétendu certains auteurs, les accidents tertiaires ne deviennent la cause d'engorgements ganglionnaires. L'analyse de tous les cas de ce genre admis dans le service ne nous en a jamais présenté; il faut cependant en excepter les cas où la diathèse scrofuleuse ou cancéreuse exerce son action sur les ganglions lymphatiques.

L'engorgement ganglionnaire multiple, indolent, constitue donc un des premiers symptômes de la syphilis propre à éclairer sur le siége de l'ulcération.

Les caractères propres à reconnaître l'époque du début de l'ulcération sont beaucoup moins certains. Ici nous serons bref, nos observations étant trop peu nombreuses pour donner une opinion positive; de plus, chacun de ces symptômes peut manquer. L'engorgement des ganglions cervicaux, manquant chez les individus âgés ou d'une constitution détériorée, n'apparaît pas au delà de la deuxième année après le début du chancre. Outre l'engorgement ganglionnaire inguinal et cervical, l'alopécie, symptôme du deuxième ou du troisième mois, les douleurs rhumatoïdes vagues, puis enfin l'état de l'induration, constituent les principaux signes propres à reconnaître l'époque présumée du chancre, nous disons présumée, car aucun de ces symptômes ne peut être regardé comme caractère absolu. L'induration peut manquer rarement, il est vrai; mais cependant, dans quelques cas, elle peut durer longtemps ou disparaître en quelques semaines, offrir des caractères tranchés ou se confondre aisément avec l'œdème dur ou le tissu inodulaire. Les ganglions cervicaux manquent également, ou bien leur manifestation n'a pas

constamment lieu à la même époque ; il en est de même des douleurs rhumatoïdes et de l'alopécie.

Telles sont les bases des recherches sur l'origine et l'époque des syphilides ; ces caractères existent, l'habitude, une longue pratique permettent au chirurgien de s'en servir utilement, comme nous avons vu M. Ricord le faire fréquemment dans son service.

De l'époque d'apparition des syphilides après le chancre. — Nous empruntons les résultats suivants au résumé analytique de nos observations.

La moyenne du temps écoulé entre l'accident primitif, chancre, et le début de la syphilide, a été de soixante-sept jours, c'est-à-dire deux mois et six jours.

La durée maximum, de cent cinquante jours, c'est-à-dire cinq mois.

La durée minimum, de 15 jours (témoignage du malade).

La période de cent cinquante jours appartient à un ecthyma profond ; celle de quinze, à une roséole commençante.

Ce résultat numérique, obtenu par l'observation, avait frappé déjà les syphiliographes, et quelques-uns d'entre eux pensèrent que la forme de l'éruption dépendait de la durée de la diathèse. Mais, pour juger cette opinion, il est nécessaire d'éviter certaines causes d'erreur et de tenir compte de plusieurs circonstances dont l'influence sur l'époque du début et la nature de la syphilide est évidente.

Le terrain sur lequel se développe l'éruption, offrant des caractères et presque des propriétés spéciales dans ses diverses parties, était bien propre à imprimer à la syphilide des formes variées. Ce que l'anatomie pouvait prévoir, l'observation l'a démontré par des faits si nombreux, que nous négligerons d'exposer ici l'histoire de nos malades. Ainsi, qui ne connaît chez un individu atteint de syphilide la fréquence des papules muqueuses anales, et surtout cette forme de balano-posthite secondaire à macules bien définies, offrant une sor e

de desquammation propre aux muqueuses. Le cuir chevelu, siége d'élection de la syphilide impétigineuse et plusieurs autres régions enfin, indiquent que ces variétés d'éruption dépendent souvent des parties de la peau qu'elles occupent.

Une cause déterminante non moins puissante de la forme des syphilides est le mode de circulation de la région. La déclivité est reconnue en pathologie comme une source fréquente de maladies, source si importante, qu'il est des affections siégeant presque toujours dans les parties où l'action de la pesanteur est incessante. La tendance ulcéreuse de la syphilis, augmentée encore par les obstacles qu'oppose sa déclivité à la cicatrisation des plaies, explique le développement si fréquent des éruptions profondes aux membres inférieurs.

L'éruption syphilitique porte avec elle le cachet de la constitution individuelle : ainsi nous avons vu chez des scrofuleux la forme crustacée, impétigineuse, apparaître de préférence à des éruptions moins profondes; dans un seul cas, nous avons été témoin d'un ecthyma peu profond survenu cinq mois après un accident primitif : or ce malade était âgé de plus de cinquante ans et d'une santé affaiblie.

Lorsque l'on étudie le début et l'évolution d'un phénomène naturel d'une maladie, il faut toujours le dégager de l'influence des méthodes curatives; c'est ce que nous avons fait dans le tableau statistique donné plus haut. Les moyennes qu'on y trouve indiquées proviennent de l'analyse d'observations de malades non soumis à un traitement bien constaté. Tous les praticiens savent aujourd'hui que les mercuriaux employés à des époques déterminées de la diathèse peuvent empêcher ou retarder une manifestation cutanée : en effet, en analysant les cas dans lesquels un traitement mercuriel a été employé pendant un certain temps, nous trouvons comme période minimum entre le chancre et l'apparition de la syphilide quatre mois, puis neuf mois, un an, plusieurs années, enfin un temps illimité. Nous reviendrons plus tard, à

propos du traitement des syphilides, sur les moyens d'éloigner ou d'empêcher la manifestation. Hâtons-nous de dire qu'il ne nous paraît exister dans la thérapeutique aucun médicament, aucune méthode de traitement qui soit une garantie assurée de la guérison ou de l'empêchement de toute manifestation syphilitique pendant la vie.

Il faut donc faire deux classes des malades atteints de syphilides, ceux qui ont été soumis au traitement mercuriel, ceux qui ne l'ont pas subi; la maladie de peau présente en général des caractères différents et dans l'époque de sa manifestation et dans sa forme.

Plusieurs causes d'erreur existent encore, et le médecin doit en être prévenu. L'affection cutanée peut être une récidive dans la même forme, ou une manifestation dans une forme plus grave et plus tardive; ces récidives sont assez fréquentes, soit que le malade ait été abandonné à lui-même, soit qu'il ait été soumis à un traitement convenable. Nous avons ici signalé le fait, nous y reviendrons avec quelques détails dans la partie de ce travail où nous traiterons de la marche des syphilides.

On connaît l'ingénieux échafaudage de Carmichael sur le rapport existant entre la forme de l'accident primitif et la manifestation ultérieure. Les observateurs modernes ont fait justice de ces théories; il suffisait déjà pour les renverser d'examiner le résumé de Carmichael lui-même, dans lequel il avoue être souvent forcé de conclure à l'espèce de maladie vénérienne plutôt par la forme de l'affection cutanée que par l'aspect du chancre, qu'il n'a pu souvent constater. C'est pour la même raison que notre résumé ne nous a donné aucun résultat à cet égard, la cicatrisation du chancre étant souvent complète à l'époque où les malades furent soumis à notre observation. Nous avons pu d'ailleurs constater, depuis que nous sommes attaché à l'hôpital du Midi, que les chancres, comme les plaies simples, subissaient l'influence de certaines

circonstances étudiées en pathologie chirurgicale. Ces circonstances peuvent consister en influences extérieures ou appartenant à l'individu malade. Mais une circonstance qui vient encore plus contredire l'opinion émise plus haut est la rareté d'une éruption uniforme sur un même individu; l'exanthème semble presque seul faire exception à cette loi. Un de nos malades, couché actuellement dans les salles, présente simultanément une éruption varioliforme, un herpès des plus évidents, puis par places un peu de psoriasis guttata; aux membres inférieurs enfin, se rencontrent des croûtes d'ecthyma et des tubercules profonds. Nous ne donnerons pas ici d'observation, presque tous nos malades déposeraient en faveur de cette opinion; nous avons vu souvent M. Ricord démontrer, comme nous venons de le faire, la nature multiple de l'éruption syphilitique sur le même individu. M. Cazenave a également observé ce fait : « On rencontre assez souvent, dit-il, des papules à côté de pustules syphilitiques, celles-ci avec des tubercules » (*Abrégé pratique des maladies de la peau*, p. 554, 4e édit.).

Cette variété dans la manifestation cutanée présente néanmoins en général une forme dominante, forme de début. En effet, tous les dermatologistes connaissent la transformation si remarquable d'un genre de maladie de peau dans un autre: ainsi, à mesure que l'affection progresse, telle éruption, d'abord vésiculeuse, devient plus tard pustuleuse, puis enfin tuberculeuse, soit qu'elle suive sa marche naturelle ou ait été soumise à l'influence d'un traitement mercuriel.

Fréquence relative des formes des syphilides. Toutes les variétés de maladies cutanées peuvent se rencontrer dans la syphilis, mais pas assurément avec une égale fréquence. Au premier rang, se place l'érythème et la papule souvent confondues en quantité presque égale ; ainsi sur quatre-vingt-quinze syphilides, trente-cinq ont été de simples érythèmes et treize des papules; joignons-y les cinq cas désignés sous

le nom de syphilides érythémato-papuleuses, c'est-à-dire ceux dans lesquels la maladie affectait les deux formes sans prédominance de l'une d'elles. Puis viennent se ranger par ordre de fréquence la syphilide varioliforme, le psoriasis, le rupia, l'ecthyma, les tubercules cutanés; le lichen et l'herpès étaient plus rares. Il est peu fréquent de rencontrer les syphilides vésiculeuses occupant toute la surface du corps; elles s'unissent plus souvent à d'autres formes, la pustule par exemple. L'acné, si fréquemment complication d'une autre forme cutanée, est rare comme éruption générale. Les formes tardives étaient nombreuses, puisqu'elles figurent dans notre tableau pour vingt cas (rupia, ecthyma, tubercules): ce qu'explique peut-être la préférence que l'on donne à ces malades sur beaucoup d'autres syphilitiques pour l'admission à l'hôpital. Le pemphigus, si rare chez l'adulte qu'on s'accorde en général à le regarder comme propre à l'enfance, s'est rencontré chez un de nos malades Voici son observation en résumé:

Obs. VIII.— *Pemphigus syphilitique chez un adulte.*— H. P., âgé de 24 ans, limonadier, d'une taille élevée, teint brun, muscles bien développés, embonpoint médiocre, entre le 18 août 1848 à l'hôpital du Midi, dans le service de M. Ricord (salle 1, lit n° 5). Atteint de chancres en 1845, traitement local, pilule de composition inconnue pendant quinze jours. Pas d'accidents ultérieurs. A la fin de février 1848, chancre de l'impasse du prépuce, dur, suivi de gonflement de la région, phimosis, balano-posthite, un peu d'écoulement uréthral. Lotions avec le nitrate d'argent (4 grammes pour 200 grammes d'eau), suspension de la balano-posthite. Après quelques excès, la maladie reparaît; le malade cherche lui-même à l'arrêter, mais en vain, par le copahu. Tension des ganglions inguinaux, aucun traitement mercuriel. Au commencement de juillet 1848, éruption croûteuse du cuir chevelu, mal de gorge, un peu de douleur anale disparue après de simples soins de propreté. En août, commencement de l'éruption plantaire. A son entrée à l'hôpital, développement de l'éruption plantaire des deux pieds, principalement au niveau des articulations métatarso-phalangien-

nes, au bord interne et externe du pied, d'une éruption bulleuse, peu saillante, du volume d'un gros pois, non douloureuse, contenant un liquide séreux blanchâtre; peu à peu les bulles les plus rapprochées se confondent pour en former de nouvelles, du volume d'une noix. Résorption du liquide, desquamation en plaques épaisses d'épiderme; adénite indolente multiple des régions inguinales, principalement à gauche; un ganglion cervical supérieur gauche engorgé. Sur les mains, à son entrée, le malade présentait des plaques minces, d'un blanc grisâtre, s'enlevant en écailles, de la grandeur d'un gros pois, pour laisser à nu une surface d'un rouge brunâtre. Hypertrophie des amygdales avec coloration bleuâtre, léger commencement de plaques muqueuses sur les deux piliers antérieurs du voile du palais; rien à l'anus. (Tisane amère, 1 pilule de proto-iodure de mercure de 0 gr., 05; gargarisme aluminé; 4 portions.) Au commencement de septembre, les bulles sous-épidermiques de la face plantaire des pieds ont disparu ainsi que les plaques muqueuses. Le malade, au moment où nous écrivons, est encore dans les salles.

L'existence de phénomènes propres à la syphilis du côté de la cavité buccale, la série d'antécédents vénériens bien constatés, les symptômes concomitants, viennent militer en faveur de la nature spécifique de la maladie, opinion d'autant plus vraisemblable que ce malade se trouve à l'époque où apparaissent ordinairement les affections cutanées secondaires.

(*La fin au prochain numéro.*)

RECHERCHES SUR LES MALADIES DU COEUR ET DES GROS VAISSEAUX CONSIDÉRÉES COMME CAUSES DE MORT SUBITE;

Par le Dr **F.-A. Aran**, *ancien interne-lauréat de l'Hôtel-Dieu.*

C'est une circonstance digne de remarque que, de nos jours, l'étude des morts subites a beaucoup plus fixé l'attention des médecins légistes que des pathologistes proprement dits. Appelés par la nature de leurs fonctions à constater des cas nombreux de ce genre de mort, les premiers ont été conduits à rechercher, le scalpel à la main, les altérations pathologiques qui pouvaient en être la cause; tandis que les seconds, n'y voyant pour la plupart qu'un de ces accidents que la médecine est impuissante à prévoir comme à prévenir, se sont bornés à consigner le fait lui-même dans leurs ouvrages, sans chercher à en pénétrer les conditions organiques. De quel intérêt n'est-il pas cependant pour le pathologiste de sonder les profondeurs de ce problème lorsqu'il peut y trouver à la fois des notions précises sur les causes variées de ce genre de mort, sur les circonstances qui le favorisent, et des indications thérapeutiques avec lesquelles il puisse se mettre en garde contre de pareils accidents? Il est bien rare, en effet, que les morts subites le soient dans toute l'acception du mot; et si, dans quelques occasions, l'altération pathologique qui entraîne rapidement la mort parcourt ses périodes en un temps très-court, le nombre est beaucoup plus grand de celles dans lesquelles la mort vient révéler une atteinte grave, portée depuis longtemps à une fonction vitale de l'économie, et qui, par des circonstances particulières, a atteint, en très-peu de temps, des proportions en désaccord avec la prolongation ultérieure de l'existence. C'est donc avec grande raison que Lancisi a dit, dans le remarquable traité qu'il a consacré à l'étude des morts subites : *Subitanea seu re-*

pentina mors, siquidem apellari solet quæ per morbum celerrimi motus, homines ut plurimum sanos, vel morbis inducias permittentibus detentos, absque ullo vel certe breviori agone de viventium numero tollit.

Bien que les recherches d'anatomie pathologique aient constamment montré des lésions du cœur, du poumon ou du cerveau, dans les cas où la mort est survenue d'une manière subite, on peut dire cependant que c'est seulement depuis la publication des célèbres *Recherches sur la vie et la mort*, que l'on a parfaitement compris le rôle important des trois principales fonctions vitales, la circulation, la respiration et l'innervation, dans la prolongation des phénomènes de la vie. Mais cette donnée physiologique, acceptée de tous, a cependant eu grand'peine à se naturaliser dans la pathologie ; et, pendant longtemps, les médecins, à l'exemple des gens du monde, rapportèrent à des lésions des centre nerveux, à l'apoplexie en particulier, l'origine du plus grand nombre des morts subites. Plus tard, lorsque des recherches nouvelles eurent montré d'une manière irrécusable que l'apoplexie était loin de tuer dans un temps aussi court qu'on l'avait cru jusque-là, les médecins, par un revirement d'opinion qu'il serait facile d'expliquer, rattachèrent les morts subites à des ruptures de l'appareil circulatoire du cœur ou des gros vaisseaux ; aujourd'hui même, cette opinion est la plus généralement répandue. Que fallait-il cependant pour la réfuter ? Rassembler un certain nombre de cas de mort subite, rechercher les altérations pathologiques révélées par l'examen du cadavre. C'est ce qu'a fait avec succès M. Devergie, dans un chapitre intéressant de son *Traité de médecine légale* (t. I, p. 75) : sur 40 cas de mort subite, dont il lui a été donné de rechercher les causes, il en a compté 12 par congestion pulmonaire, 12 par congestion pulmonaire et cérébrale, 3 par apoplexie méningienne, 3 par congestion sanguine cérébro-rachidienne, 3 par syncope, 2 par apoplexie séreuse et par con-

gestion pulmonaire, 2 par hématémèse, 2 par rupture de cœur ou de l'artère pulmonaire, et 1 par apoplexie, avec foyer dans la protubérance annulaire. Autrement dit, d'après ce relevé, les congestions pulmonaires formeraient les trois dixièmes des cas de mort subite; et, si on réunit les congestions pulmonaires et cérébrales, elles formeraient les six dixièmes; les apoplexies séreuses ou sanguines et simples congestions figurent pour un peu plus d'un cinquième; et les ruptures du cœur ou des gros vaisseaux, pour un vingtième seulement. C'est également ce qui résulte des recherches de M. Francis (*Guy's hospital reports*, 1845) : sur 19 cas de mort subite, observés dans la maison de travail de Manchester, on en a trouvé 8 dus à l'accumulation ou à la stase du sang dans le poumon, par suite de causes qui ont primitivement leur siége dans ces organes (asphyxie); 3 dépendant de la suspension des fonctions respiratoires, résultant de la compression de la moelle allongée; 5 produits par le défaut d'afflux du sang au cerveau, le cœur gauche étant dans l'impossibilité de fonctionner (syncope); et 3 autres reconnaissant pour cause une épilepsie ou une cause douteuse. Enfin, dans ses *Recherches sur les morts subites*, Farre a donné la proportion de 36 ruptures du cœur et des gros vaisseaux, sur 1,087 cas de morts subites (*Lond. med. gaz.*, t. XXIX, p. 632).

Ainsi tombe devant les faits cette opinion si généralement répandue, relative à la fréquence des morts subites par rupture du cœur ou des gros vaisseaux. Mais faut-il en conclure qu'il n'y a rien de fondé dans cette croyance si généralement acceptée; faut-il en conclure que les troubles de la circulation occupent une si petite place dans la production des morts subites? Tel n'est pas le résultat auquel nous avons été conduit par nos recherches. En laissant de côté les cas de mort subite produits par des ruptures et sur lesquels, ainsi qu'on le verra plus bas, tout n'a pas encore été dit, on trouve dans les annales de l'art un très-grand nombre de morts subites, dans

lesquelles les seules altérations matérielles on puisse rattacher la terminaison funeste consistent en des lésions plus ou moins profondes des diverses parties constituantes du cœur ou des gros vaisseaux, sans aucune espèce de rupture. C'est là un point nouveau, à peine signalé dans les ouvrages classiques les plus récents, presque inconnu de la plupart des médecins praticiens, sur lequel il nous a paru important de fixer l'attention d'une manière toute particulière. Mais nous allons plus loin : si l'on recherche les conditions qui prédisposent aux congestions pulmonaires et cérébrales, ou qui les produisent même dans certaines circonstances, on reconnaîtra dans un grand nombre de cas que les congestions ont été préparées par des maladies antérieures, souvent latentes de l'appareil circulatoire. Nous emprunterons la preuve de cette assertion à l'ouvrage de M. Devergie : cet auteur a fait suivre le chapitre relatif aux morts subites de huit observations de congestion pulmonaire, et de trois observations de congestion cérébrale terminées par la mort d'une manière subite. Eh bien ! sur ces huit observations, il n'en est que deux dans lesquelles le cœur n'ait pas été trouvé avec une augmentation notable de volume. Dans les cinq autres, il était plus ou moins volumineux, sinon hypertrophié.

Ces considérations générales nous ont paru nécessaires pour bien fixer le terrain sur lequel nous voulions porter la discussion, et pour indiquer le but de ce travail. Nous nous proposons de rechercher quelle est la part du cœur et des gros vaisseaux dans la production des morts subites ; nous nous efforcerons de déterminer quelles sont les diverses altérations du cœur et des gros vaisseaux qui peuvent être suivies de cette funeste terminaison, les circonstances dans lesquelles elle peut se produire le plus facilement. Comme complément, nous aurons à indiquer brièvement l'ensemble de précautions ou de moyens à l'aide desquels nous pensons qu'on pourrait retarder ou même prévenir un accident aussi redoutable.

Pour mettre un peu d'ordre dans un sujet aussi complexe, il importe d'établir une division entre les diverses espèces de mort par le cœur. Sans doute, l'ordre le plus logique consisterait à prendre pour base de cette division la cause, le mécanisme suivant lequel survient la mort. Mais c'est là précisément le point sur lequel la science est le moins fixée, et nous avons été contraint de nous en tenir à une classification purement anatomo-pathologique, celle qui vient le plus naturellement à l'esprit. Les maladies du cœur ou des gros vaisseaux peuvent tuer par rupture ou sans rupture, et dans le premier cas avec ou sans hémorrhagie. De là deux grandes classes de mort subite, les *morts subites par rupture* et les *morts subites par maladies du cœur ou des gros vaisseaux sans rupture.* Il nous a paru assez intéressant de rechercher quelle était la proportion de ces diverses espèces de mort. Nous avons sous les yeux un relevé dressé d'après 202 observations puisées au hasard dans les divers ouvrages de pathologie générale et spéciale, dans les divers journaux français et étrangers, et voici ce que nous avons trouvé : 88 cas de mort subite *par rupture*, 114 cas de morts subites par maladie du cœur ou des gros vaisseaux *sans rupture.* Ces 88 cas de mort subite par rupture étaient répartis de la manière suivante :

Rupture de l'aorte pectorale.....	45 cas.
Rupture du ventricule gauche.....	25
Rupture de l'aorte abdominale.....	7
Rupture du ventricule droit.....	3
Rupture de l'oreillette droite.....	3
Rupture de l'artère pulmonaire.....	2
Rupture des deux ventricules.....	1
Rupture de l'oreillette du ventricule droit....	1
Rupture de la veine cave supérieure.....	1
	88

Ce relevé confirme ce que nous avons dit avec les médecins légistes de la fréquence proportionnellement moindre des ruptures du cœur et des gros vaisseaux, considérés comme causes de mort subite. Il nous donne en même temps une idée de la fréquence relative à chacune de ces ruptures. Au premier rang se placent celles des anévrysmes de l'aorte pectorale, viennent ensuite les ruptures du ventricule gauche, celles de l'aorte abdominale, du ventricule et de l'oreillette droite, de l'artère pulmonaire, etc.

Ce n'est pas ici le lieu d'étudier à part chacune de ces espèces de ruptures; mais nous avons une question importante à aborder, c'est celle qui est relative au mécanisme de la mort subite dans ces divers cas. Il est, en effet, une opinion fort répandue parmi les médecins, c'est que les ruptures du cœur et des gros vaisseaux produisent la mort *par hémorrhagie*. Or, cette opinion repose sur une fausse appréciation des circonstances les plus ordinaires dans lesquelles a lieu la mort subite. A part les cas de rupture des anévrysmes à l'extérieur, dans lesquels une hémorrhagie formidable tarit avec le sang la vie de l'individu, et quelques rares exemples de rupture de ces anévrysmes dans des cavités séreuses ou muqueuses, dans lesquels la mort a lieu, soit par une perte de sang très-considérable, soit par des pertes de sang moindres, mais répétées dans un temps très-court, les ruptures produisent rarement des hémorrhagies suffisantes pour entraîner par elles-mêmes la mort immédiate. Nous citerons à l'appui de cette opinion toutes les hémorrhagies qui se font dans le péricarde par suite de rupture des oreillettes ou des ventricules, des grosses artères ou des grosses veines qui s'y trouvent comprises. Par sa texture fibro-séreuse, le péricarde oppose à l'accumulation du sang dans son intérieur des limites très-étroites; 1 à 2 livre de sang au plus peuvent s'y épancher brusquement. Mais de deux choses l'une: ou l'individu se trouve, au moment de la rupture, dans des con-

ditions qui favorisent la syncope, et l'arrêt momentané apporté aux contractions du cœur devient définitif par la coagulation du sang qui s'est épanché autour de lui ; ou bien cette hémorrhagie, qui se fait assez lentement dans le péricarde, apporte seulement une gêne de plus en plus considérable au mouvement du cœur ; et c'est par cette gêne que les mouvements se ralentissent d'abord, et cessent ensuite définitivement.

Ce que nous venons de dire des ruptures artérielles ou cardiaques, qui s'opèrent dans l'intérieur du péricarde, nous pouvons également l'appliquer à un grand nombre d'autres ruptures. Certains épanchements de sang dans le médiastin ou dans la plèvre sont trop peu considérables pour faire périr par anémie ; mais telle est leur influence sur les fonctions respiratoires qu'ils en suspendent brusquement l'accomplissement. Tel est d'autres fois l'ébranlement qui résulte d'une perte de sang aussi inattendue, que la mort a lieu en très-peu d'instants, soit par syncope, soit par asphyxie. Il nous serait facile de rapporter, à l'appui de ce qui précède, de nombreuses observations de ces diverses espèces de ruptures, si cette proposition relative à la compression mécanique exercée par le sang sur les organes les plus vitaux dans certains cas, et à la déperdition nerveuse causée par la perte de sang dans certains autres, ne ressortait pas si clairement des faits. Mais nous en trouvons une démonstration encore plus évidente dans ces cas de rupture suivis de mort subite, dans lesquels il n'y a aucune hémorrhagie à l'intérieur. Les ruptures du cœur, par exemple, intéressent toute l'épaisseur des fibres du cœur dans le plus grand nombre des cas, et ont pour conséquence l'hémorrhagie dans le péricarde ; mais il peut arriver que la rupture s'arrête à la circonférence du cœur, au péricarde, sans épanchement de sang, et la mort n'en est pas moins subite, témoin le fait suivant :

Observation I. — Un homme de 60 ans, fort et bien muscié, qui

paraissait jouir d'une santé excellente, tomba mort dans la rue, pendant qu'il allait à ses affaires. L'autopsie ne montra rien de particulier du côté des organes encéphaliques, abdominaux et respiratoires, si ce n'est un peu d'engorgement du lobe supérieur du poumon gauche. Le sang était fluide dans tous les vaisseaux. Le *péricarde ne contenait aucun liquide.* Le cœur avait presque triplé de volume, il était mou, flasque, et couvert de graisse; le ramollissement de toutes ses parties était extrême; le ventricule droit était fortement dilaté et aminci, ainsi que l'oreillette droite, près du tubercule de Lower. Les fibres musculaires étaient rompues de dedans en dehors, dans trois points différents et dans une étendue de près d'un pouce; *le sang s'était extravasé parmi les fibres déchirées, et le feuillet séreux constituait la barrière qui avait seule empêché l'éruption du sang dans l'intérieur du péricarde.* Valvules mitrale et tricupide fortement épaissies et cartilagineuses. (Dr Undren, *Northern journal* et *Arch. génér. de méd.*, 4e série, t. X, p. 333.)

Ce n'est certainement pas l'hémorrhagie qui a causé la mort subite dans le cas précédent; mais bien la rupture de l'oreillette par elle-même, par le trouble qu'elle a apporté à l'accomplissement de la circulation, par l'ébranlement dont elle a été le point de départ. Nul doute que l'altération des valvules auriculo-ventriculaires ait été pour quelque chose dans cette rupture; mais on ne saurait raisonnablement en faire la véritable cause de la mort (bien que les maladies des valvules soient souvent l'origine de ce redoutable accident), alors qu'une lésion plus grave et plus profonde s'était produite dans l'organe central de la circulation.

Toutes les ruptures du cœur ne sont pas inévitablement suivies d'hémorrhagie, quoique pouvant occasionner la mort subite. A plus forte raison, les ruptures des appareils valvulaires, placés au point de communication des cavités cardiaques. Ces ruptures déterminent toujours, au moment de leur production, un ensemble de symptômes graves qui rappelle les accès de suffocation de l'angine de poitrine, et qui peut être suivi de syncope. Tantôt, et le plus souvent, les malades

échappent à ces premiers accidents en conservant tous les signes d'une maladie organique du cœur; tantôt au contraire ils périssent subitement. Nous en rapporterons comme exemples les deux observations suivantes, dans lesquelles la rupture a été très-simple :

Obs. II. — Un jeune homme qui venait de subir un examen très-favorable devant le Collége des chirurgiens se plaignit immédiatement après d'un malaise général, avec symptômes d'indigestion, et sentiment de plénitude et d'oppression vers la poitrine, qui allaient presque jusqu'à la défaillance. En quelques jours, ces symptômes augmentèrent beaucoup d'intensité; il fut forcé de garder le lit; le pouls devint intermittent, avec des bondissements soudains, qu'on observait principalement dans les carotides. Le sthétoscope n'indiquait pas une maladie du cœur; le pouls était devenu régulier trois jours avant la mort. Le 20 octobre au matin, faisant un effort sur son vase de nuit, ce jeune homme mourut subitement.

Autopsie. Légères adhérences de la membrane interne de la poitrine, poumon gorgé de sang; péricarde contenant 4 onces de sérosité sanguinolente, sans traces d'inflammation; cœur remarquable par sa pâleur, très-mou, très-dilaté, aux parois minces et flasques; valvules semi-lunaires de l'aorte fortement épaissies, rouges et couvertes de matériaux calcaires, vers leur bord tendineux; elles paraissaient comme parsemées d'une quantité de très-petits points durs, semblables à des grains de millet; l'aorte, réduite à la moitié de son diamètre, ressemblait beaucoup à du parchemin; *une des valvules semi-lunaires était brisée transversalement à sa base;* les autres valvules n'offraient aucune trace de rupture. L'estomac et le foie en bon état. Rate doublée de volume. (Dr Plenderleath, *London med. gaz.*, t. III, p. 109; 1831.)

Obs. III — Un jeune homme de 24 ans, affecté depuis longtemps de palpitations, entre à l'hôpital de Guy, pour un redoublement dans les accidents du côté de cet organe. Il était depuis deux mois à l'hôpital et son état était loin de s'améliorer, lorsqu'en voulant se lever et s'arranger dans son lit pour écrire une lettre, il fut pris subitement d'un accès de dyspnée extrême; la face prit un aspect cadavéreux, et le corps se couvrit d'une sueur froide.

Une heure après, il était mort. Traces de bronchite et d'emphysème dans dans les deux poumons, et en outre de pneumonie dans le tiers supérieur. Énorme hypertrophie du cœur avec plusieurs plaques osseuses à sa surface, dont quelques-unes de la grandeur de 1 pouce, et de 3 lignes d'épaisseur; dépôt récent de lymphe plastique et ecchymoses. *Valvule mitrale épaissie et contractée, ses tendons ossifiés, et quatre d'entre eux rompus, dont les extrémités étaient couvertes de fibrine récemment déposée.* (Dr Aspland, *London med. gaz.*, t. XXIV, p. 460; 1839.)

Les chances de mort subite augmentent encore lorsque des espèces de dilatations anévrysmales de ces valvules, et en particulier des valvules aortiques, se déchirent brusquement et apportent à la circulation un trouble d'autant plus grand, que le sang reflue avec plus d'abondance et de liberté dans la cavité qu'il vient de quitter. Témoin le fait suivant:

Obs. IV. — Un pharmacien affecté d'une dyspnée très-intense, qui offrait les traits principaux de l'angine de poitrine, et qui revenait comme celle-ci par accès effrayants, offrait en outre les signes d'une maladie du cœur avec bruit de soufflet intense, et pouls plein, rebondissant. Sous l'influence de quelques antispasmodiques, son état avait paru s'améliorer, lorsque quelques instants après s'être couché, il se releva en sursaut, s'écria qu'il était mort, tomba à la renverse et expira. Les poumons étaient sains, le cœur volumineux et distendu par le sang; l'aorte, près de la crosse, était tapissée de plaques irrégulières et blanchâtres; près de l'orifice, elle était, dans l'étendue de 1 pouce, d'un rouge vif; sa membrane interne dans ce point était pulpeuse et saillante, formée d'un dépôt gélatineux. *L'une des valvules aortiques était rompue*, et depuis peu de temps, car les bords de la rupture étaient irréguliers et tranchants. Du reste, *cette valvule était elle-même creusée d'une petite poche en forme de doigt de gant, qui se projetait dans le ventricule et dont le fond s'était rompu.* Le cœur était distendu par le sang qui avait reflué de l'aorte. (Dr Corrigan, *Dublin journal*, t. XII, p. 245; 1838.)

Il serait difficile de trouver des preuves plus concluantes en faveur de l'influence d'un ébranlement, d'un trouble profond porté à la circulation du cœur, considéré comme cause

de mort subite. En effet, chez les trois malades dont l'observation a été rapportée, la rupture n'a apporté aucune modification essentielle à l'état dans lequel ils se trouvaient. Deux d'entre eux avaient une insuffisance des valvules aortiques; la rupture des valvules aortiques malades a augmenté l'insuffisance; mais voilà tout. Chez celui qui offrait le retrécissement avec insuffisance de la valvule mitrale, la rupture des piliers a augmenté l'obstacle à la pénétration du sang et facilité le reflux. Mais tout s'est borné à cette exagération des phénomènes primitifs. Telle a été cependant l'influence de ce changement que le cœur a été pris en quelque sorte au dépourvu par un obstacle auquel il n'était pas préparé. On ne saurait trop le répéter : l'hypertrophie du cœur est le plus souvent une condition indispensable de la continuation de la circulation dans les cas d'obstacle au passage du sang; et cette hypertrophie, préparée lentement par la résistance opposée par l'obstacle aux contractions du cœur, se trouve insuffisante lorsque les conditions de pression dynamique sont augmentées d'une manière subite. Autrement dit, dans l'état pathologique comme dans l'état sain, il s'établit entre les forces et les résistances un véritable équilibre. Dans l'état sain, les organes peuvent s'accommoder, quoique avec difficulté, à des changements brusques dans cet équilibre. A l'état pathologique, l'équilibre a toujours peine à être maintenu : pour peu que les conditions soient modifiées, l'équilibre en est détruit; et s'il s'agit de fonctions vitales, comme la circulation, la mort arrive immédiatement.

Il nous reste, pour compléter l'histoire des morts subites par rupture, à parler de ces ruptures qui peuvent avoir lieu à une plus ou moins grande distance du centre circulatoire sur le trajet de l'arbre artériel; nous voulons parler des *anévrysmes variqueux*. Ces anévrysmes, à l'étude desquels Thurnam a consacré une monographie vraiment remarquable, s'établissent ordinairement d'une manière lente, et c'est peu à

peu que l'on voit se dessiner les caractères qui leur sont propres. Mais d'autres fois la rupture se fait d'une manière subite, et la mort en est presque immédiatement la suite.

Obs. V. — Un homme de 53 ans, qui se plaignait depuis quelques mois de symptômes de bronchite et de gêne à la région précordiale, fut pris subitement d'une violente dyspnée, suivie rapidement d'insensibilité. Quatre minutes environ après le commencement de ces accidents, il était mort. Les poumons contenaient une quantité considérable de sang et de sérosité, le cœur et toutes ses valvules étaient sains; la portion de l'aorte ascendante, comprise entre la partie supérieure des sinus de Valsava et l'origine du tronc brachio-céphalique, était le siége d'une dilatation qui eût pu loger le poing; l'anévrysme contenait quelques petits caillots fibrineux, et se projetait fortement du côté gauche, où il adhérait à l'artère pulmonaire, et communiquait librement avec elle par une fissure déchiquetée, irrégulière, de 1 pouce ½ de long. (Dr Reid, *Edinb. journal*, t. LIV, p. 114.)

Obs. VI. — Un marchand âgé de 50 ans, qui avait déjà été atteint d'une légère attaque d'apoplexie, se plaignait depuis trois ans de bruissements dans les oreilles, de flatulences, d'un léger gonflement des pieds et des mains. Un jour qu'il s'était fatigué en marchant, et qu'après avoir fait un bon repas, il jouait avec ses enfants, il fut pris subitement, entre huit et neuf heures du soir, d'une grande oppression de poitrine; quelque temps après, il vomit, il se coucha, mais ne put se réchauffer. A minuit, il fut en proie à une toux continuelle, et expectora des mucosités teintes de sang; son corps était couvert d'une sueur froide, et le pouls était extrêmement faible. A cinq heures du matin, le pouls était plein et irrégulier, la respiration difficile, la peau pâle et froide. Il expira quelques instants après. Il s'était plaint, un peu avant, de chaleur dans la poitrine, et il avait écarté son drap pour avoir de l'air.

A l'*autopsie*, poumons congestionnés, 10 onces de sérosité sanguinolente dans chaque plèvre; 2 onces d'un liquide semblable dans le péricarde; cavités du cœur et des gros vaisseaux fortement distendues par le sang. Anévrysme circonscrit, du volume d'une orange, naissant de l'aorte immédiatement au-dessus des sinus aortiques droit et gauche, qui s'était ouvert dans l'artère pulmonaire par une étroite ouverture à bords déchiquetés, longue

de ½ pouce. (Dr Wells, *Transactions for med. knowledge*, t. III, p. 85; 1812.)

Nous prévoyons l'objection qu'on ne manquera pas de nous adresser au sujet de ces deux observations. Les malades, dira-t-on, ne sont pas morts par le cœur, mais bien par les poumons. Le sang, en pénétrant de l'anévrysme de l'aorte dans l'artère pulmonaire, a déterminé, dans cette dernière artère, une accumulation de sang veineux et artériel qui a engorgé les vaisseaux du poumon et déterminé l'asphyxie. D'abord il ne peut être un instant question d'asphyxie dans les cas de cette espèce, et en particulier dans le premier, où la mort est survenue *en quatre minutes*. Mais en admettant que la distension des vaisseaux pulmonaires ait été pour quelque chose dans la rapidité de la mort, qui ne voit que la pénétration brusque instantanée du sang dans l'artère pulmonaire a apporté un changement non moins brusque dans les conditions de la circulation. C'est dans le trouble de la circulation cardiaque, inséparable d'une pareille communication, que se trouve la véritable cause de la mort, et nous pouvons en donner la preuve en montrant la mort subite survenant par suite de l'établissement d'un anévrysme variqueux à une assez grande distance de la circulation pulmonaire.

Obs. VII. — Un homme de 22 ans se plaignait de douleurs dans le dos et dans les lombes, de battements à la région épigastrique et d'un sifflement incessant dans le même point. Ses souffrances devinrent bientôt assez vives pour le contraindre à garder le lit. On constata dans l'abdomen la présence d'une tumeur pulsative; bientôt il survint un œdème très-prononcé des extrémités. A la fin de janvier, le malade mourut presque subitement, immédiatement après s'être plaint d'une douleur au cœur. Il existait un anévrysme de l'aorte abdominale, du volume d'une grosse orange, adhérant au corps des trois dernières vertèbres lombaires, qu'il avait détruit, et à la veine cave, qui était épaissie, distendue, et qui communiquait avec le sac par une ouverture grande comme une pièce de douze sous. L'infiltration séreuse était considérable dans toutes les

parties du corps. (Dr J. Sym , *Edinb. journal of med.*, t. XXXVI, p. 104; 1831.)

Obs. VIII. — Un sommelier âgé de 52 ans, qui souffrait depuis deux ans de douleurs dans le dos et dans les reins, fut pris subitement, pendant qu'il vaquait à ses fonctions, après dîner, de vomissements répétés et de faiblesse générale, de violents battements dans la région abdominale, sur le trajet de l'aorte. Il mourut à deux heures de la nuit. Le cœur et les organes thoraciques étaient sains; la partie inférieure de l'aorte, immédiatement au-dessus de la bifurcation, était dilatée, et formait un anévrysme de la grosseur d'une orange. Près du centre et du côté droit de l'anévrysme, il existait une ouverture irrégulière, capable de loger le petit doigt, et qui communiquait directement avec la veine cave inférieure, qui était dilatée vers le point de la communication; le sac manquait en arrière, et avait détruit le corps des 3e et 4e vertèbres lombaires, sur lesquels il reposait. (Dr Reid, *Edinb. journal*, p. 115; 1840.)

Ces deux faits de rupture d'un anévrysme de l'aorte abdominale dans la veine cave inférieure lèvent toute espèce de doute. C'est bien par le trouble de la circulation, résultant de la pénétration du sang artériel dans la veine cave, que les malades sont morts, et la congestion pulmonaire n'a rien à démêler avec cet accident. Ainsi se confirme la proposition que nous avons établie au sujet des ruptures du cœur et des gros vaisseaux avec ou sans hémorrhagie. Ce n'est pas en général la perte du sang qui tue par son abondance; quand elle existe, elle est trop souvent insuffisante pour rendre compte de la mort; mais son caractère est d'être assez brusque pour occasionner une syncope, et lorsque l'accumulation du sang s'opère dans un endroit fermé au voisinage d'un des principaux agents de la circulation, l'obstacle qui résulte de la présence du sang agit mécaniquement sur les organes dont il empêche le rétablissement des fonctions. Dans les cas où, par des circonstances particulières, la rupture n'est pas suivie d'hémorrha-

gie, c'est l'ébranlement résultant de la rupture, ce sont les changements brusques apportés aux conditions normales de la circulation, qui entraînent la suspension définitive des battements du cœur, la syncope mortelle.

Mais arrivons à la partie la plus curieuse et la moins connue de notre sujet, les morts subites *sans rupture* et qui reconnaissent pour cause des altérations plus ou moins profondes du cœur ou des gros vaisseaux.

(*La suite au prochain numéro*).

DU SUC PANCRÉATIQUE ET DE SON RÔLE DANS LES PHÉNOMÈNES DE LA DIGESTION ;

Par le Dr Cl. Bernard, *professeur d'anatomie et de physiologie expérimentale, etc.*

(Mémoire lu à la Société de biologie.)

Depuis longtemps les anatomistes considèrent le pancréas comme une glande salivaire abdominale. Guidés sans doute par la même induction et aussi par des expériences insuffisantes, quelques physiologistes ont donné au suc pancréatique les attributs de la salive. Cette comparaison entre le pancréas et les glandes salivaires est fausse, et elle est bien loin d'exprimer les usages du suc pancréatique dans la digestion tels que je vais les établir.

Je me propose pour but, dans ce travail, de démontrer expérimentalement que le fluide pancréatique est destiné, à l'exclusion de tous les autres liquides intestinaux, à modifier d'une manière spéciale, ou autrement dit, à digérer les matières grasses neutres contenues dans les aliments, et à per-

mettre de cette manière leur absorption ultérieure par les vaisseaux chylifères (1).

Je ne raconterai pas ici comment et par quelle série de faits j'ai été amené à découvrir ce rôle remarquable et imprévu de la glande pancréatique. Je dirai seulement que ce n'est qu'après une étude longue et attentive sur la nature vivante que je suis parvenu à déterminer nettement les conditions expérimentales des phénomènes physiologiques que je vais décrire. J'indiquerai donc d'abord avec soin, quoique brièvement, les circonstances variables de l'expérimentation qui peuvent modifier les propriétés du suc pancréatique, afin que les résultats que j'annoncerai soient faciles à reproduire pour quiconque voudra répéter mes expériences.

§ Ier. *De l'extraction du suc pancréatique et des conditions de sa sécrétion.*

1re EXPÉRIENCE. — *Au début de la digestion.* Une très-grosse chienne de chasse, épagneule, à jeun depuis douze heures et bien portante, fit, à sept heures du matin, un repas de viande assez copieux, après quoi elle but de l'eau. Presque aussitôt que l'ingestion des aliments fut terminée, l'animal fut placé sur une table afin de lui extraire son suc pancréatique. Je suivis à cet effet le procédé expérimental ordinaire, c'est-à-dire que je pratiquai dans l'hypochondre droit, au-dessous du rebord des côtes, une incision qui me permit d'amener au dehors le duodénum et une partie du pancréas. Le tissu du pancréas était d'une coloration rosée légère, et ses vaisseaux étaient modérément gonflés par le sang. Le duodénum était vide d'aliments, et aucun chylifère blanc n'y était visible. J'isolai aussi rapidement que possible le plus volumineux des deux conduits pancréatiques qui, chez le chien, s'ouvre isolément et obliquement dans le duodénum, à 2 centimètres environ plus bas que le canal cholédoque. Ce conduit, d'un blanc nacré et de la grosseur d'une forte plume de corbeau, était gonflé par du

(1) Les premiers résultats de mes recherches sur le pancréas sont consignés dans le journal *l'Institut*, au commencement de l'année 1848.

liquide. A chaque effort que faisait l'animal en criant, la quantité de liquide affluait plus considérable, et le canal devenait plus distendu. J'ouvris alors le conduit pancréatique avec la pointe de ciseaux fins, et immédiatement il s'en écoula par grosses gouttes perlées du suc pancréatique incolore, limpide, offrant une consistance visqueuse et filante. En ouvrant le conduit du pancréas vers son insertion sur le duodénum, il s'écoula aussi un peu de sang par suite de la lésion de petits vaisseaux voisins. Mais ce qu'il y eut alors de remarquable, c'est que le suc pancréatique ne se mélangea pas avec le sang, et qu'il en resta isolé à la manière d'un liquide huileux ou d'une dissolution fortement gommée.

J'introduisis alors dans le conduit pancréatique ouvert un petit tube d'argent de 3 millimètres de diamètre et de 5 centimètres de longueur, que je fixai à l'aide d'un fil préalablement passé sous le conduit. Puis ayant fait rentrer dans l'abdomen le duodénum et le pancréas, je fermai la plaie par une suture en ayant soin de laisser sortir au dehors l'extrémité libre du tube d'argent, à l'aide duquel je devais recueillir le fluide pancréatique. En effet, presque immédiatement du liquide pancréatique s'écoula par le tube sous formes de grosses gouttes filantes, limpides, se succédant avec plus de rapidité quand l'animal faisait un effort, et offrant une réaction très-alcaline au papier de tournesol.

Après avoir constaté la réaction alcaline des premières gouttes de suc pancréatique, je fixai pour le recueillir une petite vessie de caoutchouc sur le tube; cette petite vessie avait été préalablement comprimée de manière à en chasser l'air et à faire aspiration sur le liquide par la tendance des parois de caoutchouc à reprendre leur forme arrondie. L'animal, étant ensuite délié et remis en liberté, alla se coucher dans un coin du laboratoire, où il resta tranquille sans présenter aucun phénomène fâcheux.

La petite vessie fut appliquée au tube à sept heures et demie du matin; je revins au laboratoire à une heure de l'après midi (par conséquent, cinq heures et demie après). Je trouvai le chien calme et toujours couché. Je détachai alors la petite vessie gonflée par du liquide, et je constatai qu'elle contenait 8 grammes 7 décigrammes de suc pancréatique limpide, incolore, onctueux, filant et ramenant fortement au bleu le papier de tournesol rougi. Du liquide offrant les mêmes caractères s'écoulait toujours goutte à goutte par le tube sur lequel je replaçai la petite vessie de caoutchouc. A cinq heures du soir, je retirai de nouveau la petite vessie,

8 grammes juste de suc pancréatique bien alcalin et offrant les caractères précédemment indiqués.

Le lendemain dans la matinée, deuxième jour de l'opération, le suc pancréatique coulait en abondance, et les gouttes se succédaient rapidement. J'obtins de la même manière, et dans l'espace d'une heure et quart, 16 grammes de suc pancréatique qui était évidemment modifié. Ce liquide toujours fortement alcalin était fluide comme de l'eau, et avait perdu toute la viscosité qu'il avait la veille ; de plus, il était légèrement opalescent, et laissait déposer un petit nuage tomenteux au fond du verre. Dans la soirée, le tube d'argent tomba avec la ligature. L'animal ne mangea rien, il ne fit que boire abondamment, il avait de la fièvre, et la plaie était très-enflammée.

Le troisième jour de l'opération, le chien but du lait. La plaie du ventre entra en suppuration, et au bout de huit à neuf jours, elle fut entièrement cicatrisée et le chien parfaitement guéri.

L'expérience que je viens de rapporter fournit un exemple de la plus grande réussite possible. En effet, l'opération a été rapide; le pancréas n'a été attiré au dehors que dans une petite portion de son étendue, et il n'est pas resté exposé à l'air plus de cinq à six minutes, temps qui a été nécessaire pour trouver le conduit pancréatique, l'isoler, l'ouvrir, et y fixer le tube d'argent. Le tissu du pancréas n'était que légèrement turgide; l'animal était au début de la digestion, et c'est dans cette condition que j'ai toujours pu obtenir les quantités les plus considérables de suc pancréatique. Nous avons recueilli, depuis sept heures et demie du matin jusqu'à cinq heures du soir, 16 grammes 7 décigrammes de suc pancréatique, ce qui fait en moyenne presque 2 grammes par heure. Le lendemain, après le développement des symptômes inflammatoires de la plaie, nous avons obtenu 16 grammes du même fluide en une heure et un quart. La quantité de la sécrétion était donc considérablement accrue, mais le suc pancréatique offrait alors une très-grande fluidité et était profondément modifié dans ses propriétés physiologiques, ainsi que nous le verrons plus loin.

2e EXPÉR.— *En pleine digestion.* Sur un gros chien très-vivace, ayant fait un repas de viande quatre heures avant, et se trouvant en pleine digestion, j'ai attiré le pancréas au dehors de la même manière que dans l'expérience précédente, après quoi, j'ai isolé son conduit sur lequel a été fixé un tube d'argent de 3 millimètres de diamètre. Le pancréas était gorgé de sang, ses vaisseaux étaient turgescents, et son tissu présentait une coloration rouge intense. Le duodénum contenait des aliments, et à sa surface rampaient des vaisseaux chylifères nombreux pleins de chyle blanc et homogène. Les parties étant rentrées dans l'abdomen et environ deux minutes après l'apposition du tube sur le conduit pancréatique, il s'en écoula une goutte de suc pancréatique limpide d'un aspect visqueux et gluant, et offrant au papier de tournesol une réaction alcaline très-marquée. Il coulait ainsi 2 ou 3 gouttes de fluide pancréatique par minute. J'appliquai, à onze heures du matin, la petite vessie de caoutchouc sur le tube d'argent, et je revins au laboratoire six heures après. Je retirai alors de la vessie 5 grammes de suc pancréatique, limpide, visqueux, d'aspect gluant, et ramenant fortement au bleu le papier de tournesol rougi. Le lendemain (2e jour de l'opération), je pus recueillir dans la matinée environ 25 grammes de suc pancréatique. Mais ce suc du lendemain, plus abondant que celui de la veille, était devenu très-fluide, dépourvu de viscosité, légèrement opalin et offrait toujours une réaction alcaline très-marquée au papier de tournesol. La plaie de l'abdomen était sensible et enflammée. Les jours suivants, ces symptômes disparurent, la plaie se cicatrisa, et le chien fut promptement guéri.

Cette deuxième expérience a été faite rapidement et dans de bonnes conditions. Elle ne diffère de la première qu'en ce que l'animal était en pleine digestion, au lieu d'être au début. Si nous résumons les résultats obtenus, nous voyons : 1° que dans cette expérience pendant la digestion, le pancréas était turgide, gonflé de sang, et comme érectile ; 2° que la quantité de suc pancréatique fournie a été moins abondante ; 3° que le lendemain, après le développement de l'inflammation dans la plaie, la sécrétion pancréatique a été augmentée, et que le suc devenu plus aqueux était évidemment modifié.

3e EXPÉR. — *Pendant l'abstinence.* Sur un chien de taille moyenne et bien portant, à jeun depuis vingt-quatre heures, j'attirai au dehors une partie du pancréas par une petite plaie faite dans l'hypochondre droit. La première chose qui me frappa fut l'extrême pâleur du pancréas; cet organe était comme exsangue, ses vaisseaux peu développés, et la couleur de son tissu se rapprochait de la blancheur du lait. Le canal pancréatique était vide et aplati : je l'incisai, rien ne s'en écoula; j'y plaçai comme à l'ordinaire un petit tube d'argent, après quoi je rentrai dans le ventre la portion de pancréas herniée, puis je fermai la plaie par une suture. J'observai pendant dix minutes, et rien ne s'écoula par l'extrémité du tube d'argent. Après ce temps, j'y fixai la petite vessie de caoutchouc. Trois heures après, je l'enlevai; elle était vide, et à peine ses parois étaient humectées par des traces du suc pancréatique. Cependant une goutte de liquide s'étant formée au bout du tube, je pus nettement constater l'aspect gluant et filant et la réaction alcaline du fluide pancréatique. Pendant le reste de la journée, il ne s'écoula que quelques gouttes très-rares de suc pancréatique avec les caractères que je viens de signaler. Le lendemain soir (trente heures environ après l'opération), la sécrétion pancréatique était devenue excessivement abondante, et il s'écoulait avec rapidité par le tube d'argent des gouttes d'un liquide incolore, dépourvu de viséosité, fluide comme de l'eau, et offrant une réaction très-franchement alcaline au papier de tournesol. Je recueilli environ 18 grammes de ce suc pancréatique en une heure. Les bords de la plaie étaient tuméfiés et enflammés. Le lendemain, le tube d'argent tomba avec sa ligature, et quelques jours après le chien était parfaitement guéri.

Cette expérience, qui a également été faite rapidement et dans de bonnes conditions, nous démontre que pendant l'abstinence le tissu du pancréas est blanc, exsangue, en même temps que son conduit est vide et aplati. La quantité de suc pancréatique qu'on peut recueillir à ce moment est excessivement faible et insuffisante pour les expérimentations. Le lendemain, lorsque l'inflammation de la plaie se fut manifestée, la sécrétion pancréatique devint très-active, mais ce suc n'avait pas ses caractères normaux et était altéré.

Ainsi donc, dans des expériences faites dans des conditions

expérimentales aussi bonnes que possible, il peut se faire qu'on obtienne des quantités variables de suc pancréatique suivant que l'animal sera dans l'abstinence ou dans une période différente de la fonction digestive. Mais l'expérimentation mal faite peut également de son côté modifier la sécrétion pancréatique.

4e et 5e EXPÉR. — *Irrégulièrement faites.* 1° Sur un chien de taille moyenne, vigoureux et très-indocile, étant en digestion, j'appliquai comme à l'ordinaire le tube d'argent au canal pancréatique, mais il y eut, au moment de l'issue du pancréas, par la plaie, une hernie considérable des autres viscères abdominaux. La réduction en fut très-longue et très-difficile, à cause des efforts constants que l'animal faisait en se débattant. Il s'en suivit que le pancréas et une partie des intestins restèrent pendant longtemps exposés à l'air, et que ces organes se trouvèrent ensuite plus ou moins malaxés avant d'arriver à les faire rentrer dans le ventre. Après cette opération laborieuse, le chien paraissait mal à son aise, et il fut pris de vomissements. Rien ne coula par le tube d'argent, et la sécrétion pancréatique fut complétement suspendue pendant quatre ou cinq heures. Après ce temps, deux ou trois gram. d'un fluide alcalin, mais sans viscosité et légèrement trouble, purent être obtenues : c'était du suc pancréatique altéré. Les jours suivants, le chien fut affecté d'une violente péritonite dont cependant il ne mourut pas.

2° Sur un autre chien, également en digestion, l'incision dans l'hypochondre droit avait été faite trop petite, si bien que le pancréas et la portion de duodénum attirés au dehors furent comprimés et étranglés par le pourtour de la plaie. Par l'obstacle au retour du sang veineux, ces organes deviennent rapidement turgides et violacés, et la recherche du conduit pancréatique fut par cela rendue plus longue et plus difficile. Ce qu'il y eut de particulier dans cette expérience, c'est qu'en ouvrant le canal pancréatique, il en sortit deux ou trois gouttes d'un suc qui était rougeâtre, au lieu d'être incolore et limpide comme à l'ordinaire. Après avoir réduit les organes et cousu la plaie, il s'écoula par le tube d'argent, en quatre heures environ, 1 gramme de suc pancréatique légèrement visqueux, alcalin, mais présentant toujours une coloration rougeâtre anormale. Le fluide pancréatique qui fut recueilli ensuite était

devenu incolore et présentait à peu près ses caractères normaux ; toutefois sa viscosité était moins grande. Tout le reste de l'expérience se passa comme à l'ordinaire et le chien guérit.

Depuis deux ans, pour répéter mes expériences dans mes cours ou pour les montrer aux savants qui désiraient les voir, j'ai extrait du suc pancréatique sur trente-quatre chiens. Toutefois je me suis borné à rapporter les sept expériences qui précèdent, parce qu'elles résument à peu près toutes les circonstances de l'expérimentation nécessaires à connaître. Or, de ces expériences il résulte que lorsqu'on voudra obtenir la plus grande quantité de suc pancréatique possible, il faudra prendre un chien au début de sa digestion. De plus, il faudra faire l'expérience avec célérité et laisser le pancréas exposé à l'air le moins longtemps possible. Dans ces conditions, la sécrétion du suc pancréatique n'est pas suspendue par l'opération, et la quantité qu'on peut en obtenir avant le développement des conditions morbides ne m'a jamais paru dépasser 2 grammes par heure sur un gros chien. Cette quantité devient bien moindre si l'expérience est faite avec lenteur et dans de mauvaises conditions. Mais une autre circonstance bien importante et qui n'a pas été signalée, c'est que la sécrétion pancréatique augmente considérablement au moment où survient l'inflammation consécutive du pancréas. Quelquefois ce phénomène se manifeste peu de temps après l'opération ou bien n'arrive que le lendemain ou même le surlendemain. Mais cette sécrétion altérée est, ainsi que nous le verrons, dépourvue des propriétés physiologiques du suc pancréatique normal.

Il était donc bien important de pouvoir éviter ces difficultés et ces causes d'incertitude dans l'extraction du suc pancréatique. J'ai pensé pour cela à établir des fistules pancréatiques ; mais pour arriver à ce but, j'ai rencontré des difficultés incroyables. Le canal pancréatique divisé se rétablit en quelques jours, de sorte que, pour maintenir l'écoule-

ment du liquide au dehors, il m'a fallu faire usage d'un appareil tout à fait spécial. J'ai pu assez facilement obtenir l'évacuation permanente du fluide pancréatique au dehors ; mais alors, quoique les animaux continuassent à manger, ils ne résistaient pas à la déperdition incessante du liquide pancréatique, et ils mouraient au bout de dix ou quinze jours dans le marasme et dans l'amaigrissement le plus étonnant. En définitive, il me fallut arriver à construire un appareil combiné de telle sorte qu'on pût, à volonté, tirer le suc pancréatique et le rendre à l'animal hors le temps de l'expérimentation. J'ai finalement réussi après deux ans de patience ; mais comme cet appareil s'applique également au canal cholédoque, j'en donnerai la description ultérieurement en m'occupant du rôle de la bile et du suc pancréatique réunis dans les phénomènes de la digestion.

§ II. — *Caractères physiques et chimiques du suc pancréatique.*

D'après ce qui a été établi précédemment, nous distinguerons deux sortes de suc pancréatique : 1° le suc pancréatique *normal*, obtenu dans de bonnes conditions, avant que l'inflammation se soit emparée du pancréas, ou bien recueilli chez un chien qui possède une fistule pancréatique ; 2° le suc pancréatique *morbide*, qui est sécrété habituellement en grande abandance au moment où les symptômes de réaction inflammatoire se manifestent dans le pancréas et dans la plaie du ventre.

Le suc pancréatique *normal* est un liquide incolore, limpide, visqueux et gluant, coulant lentement par grosses gouttes perlées ou sirupeuses, et devenant mousseux par l'agitation. Ce fluide est sans odeur caractéristique ; placé sur la langue, il donne la sensation tactile d'un liquide visqueux ; son goût a quelque chose de salé qui est très-analogue à la saveur du sérum du sang. — J'ai constamment rencontré

la réaction du suc pancréatique très-manifestement alcaline ; je ne l'ai jamais, dans aucun cas, trouvée neutre, ni acide. — Le liquide pancréatique normal, exposé à la chaleur, se coagule en masse et se convertit en une matière concrète d'une grande blancheur. La coagulation est entière et complète comme s'il s'agissait du blanc d'œuf : tout devient solide, et il ne reste pas une seule goutte de liquide libre. Cette matière blanche du suc pancréatique est également précipitée par l'acide azotique ainsi que par l'acide sulfurique et par l'acide chlorhydrique concentré. Les sels métalliques, l'esprit de bois, et l'alcool, précipitent encore d'une manière complète la matière organique du suc pancréatique. Les acides acétique, lactique et chlorhydrique, étendus, ne coagulent pas le suc pancréatique. Les alcalis n'y produisent non plus aucun précipité, et ils redissolvent la matière organique quand elle a été préalablement coagulée par la chaleur, les acides ou l'alcool.

En résumant ces caractères du suc pancréatique, il semble bien qu'on soit en droit d'en conclure, ainsi que cela a été déjà fait par M. Magendie, MM. Tiedemann et Gmelin, etc., que le fluide pancréatique se comporte à la manière des liquides albumineux. En effet, une matière soluble qui se coagule par la chaleur et les acides énergiques possède bien les caractères de l'albumine. Cependant il n'y a aucun rapport sous le point de vue physiologique, ainsi que nous le verrons, entre le suc pancréatique et un liquide albumineux. Or, comme je prouverai que c'est ce principe coagulable qui est le principe actif, j'arrive forcément à conclure que la matière du suc pancréatique n'est pas de l'albumine physiologiquement, malgré qu'elle en offre les caractères chimiques. Je dirai cependant que cette identité n'est pas complète ; car j'ai pu trouver des caractères pour distinguer chimiquement la matière pancréatique de l'albumine ; je me bornerai à citer le suivant. Lorsque la matière du suc pancréatique a été coagulée

par l'alcool, puis desséchée, elle se redissout en totalité et avec facilité dans l'eau (1), tandis que l'albumine, traitée de la même manière, ne se redissout plus dans l'eau d'une façon appréciable.

Le suc pancréatique *morbide* est un liquide de consistance aqueuse, dépourvu de viscosité, habituellement incolore, mais souvent opalescent, et quelquefois coloré en rougeâtre. Ce fluide présente une saveur salée et nauséeuse en même temps, sa réaction s'est toujours montrée alcaline, sa densité est moins grande. Traité par la chaleur et les acides, il ne se coagule plus. — La transformation du suc pancréatique *normal* en suc pancréatique *morbide* ne se fait pas brusquement, elle arrive au contraire d'une manière graduelle, de sorte qu'entre les caractères assignés au suc pancréatique *normal* et *morbide* on peut trouver beaucoup d'intermédiaires. Toutefois ces variations ne portent que sur la présence de la matière active coagulable, qui est très-abondante dans le premier suc pancréatique retiré après l'opération bien faite, tandis que la proportion de cette même matière diminue progressivement à mesure qu'on s'éloigne de ce moment, et peut manquer complétement lorsque l'inflammation s'est emparée franchement du tissu pancréatique. A mesure que cette matière disparaît, le suc pancréatique devient de plus en plus aqueux et perd son activité. Tout cela peut encore se résumer en disant que le suc pancréatique est d'autant plus normal et plus actif qu'il se coagule davantage par la chaleur, et qu'il est d'autant plus inerte et plus altéré qu'il se coagule moins.

Le suc pancréatique est sans contredit le plus altérable de tous les liquides de l'économie. Lorsqu'on expose du suc

---

(1) Et elle donne à l'eau la viscosité particulière du suc pancréatique et ses propriétés physiologiques; de sorte que c'est bien là la matière active du suc pancréatique.

pancréatique normal à une température basse (5 à 10° + 0), il peut être conservé plusieurs jours, et alors on remarque que par l'abaissement de température la viscosité du liquide augmente, et qu'il devient d'une consistance analogue à celle d'une gelée légère. Si au contraire on maintient le suc pancréatique à la température de 40 à 45°, il se modifie rapidement, et au bout de quelques heures, il est complétement altéré, c'est-à-dire qu'il répand une odeur nauséeuse, qu'il présente un dépôt nuageux, et perd la propriété de se coaguler par la chaleur. La réaction alcaline du liquide persiste toujours dans ces circonstances. Pendant les chaleurs de l'été, dans les temps orageux, cette altération du suc pancréatique s'opère quelquefois en très-peu d'instants : il faut alors bien avoir soin de maintenir au frais le suc pancréatique et l'animal qui le fournit, parce que l'altération du fluide aurait lieu dans la petite vessie de caoutchouc destinée à le recueillir, et fixée à l'extrémité du tube d'argent. Le dépôt qui se produit au moment de l'altération du fluide pancréatique m'a présenté quelquefois un aspect soyeux particulier : j'ai toujours trouvé dans ces cas, au microscope, une grande quantité de cristaux en aiguille, offrant les caractères des cristaux de margarine ou d'acide margarique.

J'ai étudié le suc pancréatique sur les lapins, les chevaux et les oiseaux (poules et pigeons), et j'ai constaté que chez ces animaux, le suc pancréatique, obtenu dans de bonnes conditions, était, comme chez le chien, un liquide incolore plus ou moins filant, à réaction très-nettement alcaline, et se coagulant complétement par la chaleur.

Maintenant que nous connaissons toutes les variations que peut éprouver le suc pancréatique ; il deviendra facile pour tout le monde de trouver la cause des dissidences des auteurs sur la quantité de l'albumine contenue dans le suc pancréatique. Du reste, cette distinction du suc pancréatique en suc *normal* et suc *morbide* ou *altéré* n'est pas seulement une distinction

utile pour étudier les propriétés physiques et chimiques de ce fluide ; mais cette distinction est surtout indispensable pour se rendre compte de ses propriétés physiologiques ou digestives, ce qui, à notre point de vue, est la chose la plus importante.

§ III. — *Propriétés physiologiques du suc pancréatique ; son action spéciale sur les matières grasses neutres étudiée en dehors de l'animal.*

J'ai dit, au commencement de ce mémoire, que le suc pancréatique étaitdestiné, à l'exclusion de tous les autres liquides intestinaux, à modifier d'une manière spéciale, ou, autrement dit, à digérer les matières grasses neutres qui peuvent se rencontrer dans les aliments. Rien n'est si facile à démontrer.

1re EXPÉRIENCE. — Sur 2 grammes de suc pancréatique fraîchement extrait, alcalin et visqueux et possédant tous les caractères du fluide pancréatique *normal*, on ajouta dans un tube fermé par un bout 1 gramme d'huile d'olives. L'huile, à cause de sa pesanteur spécifique, se tint à la surface, mais en agitant pour opérer le mélange des liquides, il en résulta aussitôt une émulsion parfaite, et tout se transforma en un liquide semblable à du lait ou mieux à du chyle.

2e EXPÉR. — Sur 2 grammes de suc pancréatique frais et normal, on ajouta dans un tube fermé par un bout 1 gramme de beurre frais, on plaça le mélange au bain-marie à la température de 35 à 38° cent., peu à peu le beurre se fluidifia, et en agitant, il fut complétement émulsionné par le suc pancréatique, et il en résulta, comme dans l'expérience précédente, un liquide épais, onctueux, blanc comme du chyle.

3e EXPÉR. — Avec 1 gramme de graisse de mouton (suif), on mélangea dans un tube fermé par un bout 2 grammes de suc pancréatique frais et normal ; le tout fut exposé au bain-marie, à la température de 35 à 38° cent. Bientôt la graisse de mouton se fluidifia, et agitée avec le suc pancréatique, elle fut transformée en un liquide blanc, semblable à du chyle.

4e EXPÉR. — 1 gramme de graisse de porc (saindoux) fut mélangé avec 2 grammes de suc pancréatique frais et *normal*. En agitant à froid, l'émulsion s'opérait déjà très-visiblement, mais en chauffant au bain-marie de 35 à 38°, l'émulsion fut instantanée, et tout fut transformé en un liquide blanc, crémeux, comme dans les cas précédents.

En laissant les produits des quatre expériences ci-dessus indiqués au bain-marie de 35 à 38° pendant quinze à dix-huit heures, l'émulsion dans tous les tubes se maintint parfaitement; le liquide blanchâtre et crémeux ne changea pas du tout d'apparence, et il n'y eut, par suite du repos du mélange, aucune séparation entre la matière grasse et le liquide pancréatique. Mais au bout de quelques heures il devint évident que, sous l'influence du suc pancréatique, la graisse n'avait pas été simplement divisée et émulsionnée, mais qu'elle avait en outre été modifiée chimiquement. En effet, au moment du mélange, la matière grasse neutre et le suc pancréatique alcalin constituaient un liquide blanchâtre à réaction alcaline, tandis que, cinq ou six heures après, le mélange avait acquis une réaction très-nettement acide. En examinant ce qui s'était passé, il fut très-facile de constater, à l'aide de moyens ordinaires, que la matière grasse avait été dédoublée en glycérine et en acide gras. Dans le tube où du beurre avait été soumis à l'action du suc pancréatique, l'acide butyrique était reconnaissable à distance par son odeur caractéristique.

Des faits qui précèdent, il résulte donc que le suc pancréatique *normal* possède la propriété d'émulsionner instantanément et d'une manière complète les matières grasses neutres, et de les dédoubler ensuite en acide gras et en glycérine.

Le suc pancréatique seul jouit de cette propriété, avons-nous dit, et aucun autre liquide de l'intestin ou de l'économie n'exerce une semblable action sur les matières grasses neutres. Il est encore très-facile de donner la preuve de cette assertion.

1re EXPÉRIENCE. — *Bile.* On mélangea dans un tube fermé par un bout, avec 2 grammes de bile de chien fraîche et très-légèrement alcaline, 1 gramme d'huile d'olive. On agita fortement le mélange et on le placa ensuite au bain-marie à la température de 35 à 38° cent. Au moment de l'agitation, l'huile se mélangea mécaniquement avec la bile de manière à former un liquide jaune et opaque ; mais une demi-heure après, par suite de repos, l'huile s'était complétement séparée et revenue à la surface, tandis que la bile formait une couche parfaitement distincte dans la partie inférieure du tube. L'huile n'avait aucunement été modifiée. Avec la bile de bœuf et de lapin, les choses se passèrent de la même manière.

2e EXPÉR. — *Salive.* Avec 2 grammes de salive d'homme fraîche et alcaline, on mélangea 1 gramme d'huile d'olive. On agita fortement le mélange, et on le plaça au bain-marie à la température de 35 à 38° cent. Une division mécanique de l'huile eut également lieu, mais bientôt il y eut par le repos séparation complète de la salive et de l'huile, qui surnageait en conservant toutes ses propriétés physiques et chimiques. La salive du chien et celle du cheval furent également sans action sur l'huile d'olive.

3e EXPÉR. — *Suc gastrique.* 2 grammes de suc gastrique de chien, frais et très-nettement acide, furent additionnés de 1 gramme d'huile d'olive. L'agitation produisit un mélange momentané du suc gastrique avec l'huile, qui bientôt remonta à la surface du liquide sans avoir été modifiée.

4e EXPÉR. — *Sérum du sang.* 1 gramme d'huile d'olive fut ajouté à 2 grammes de sérum du sang, provenant d'un chien saigné à jeun. Le sérum était alcalin et limpide. L'huile se mélangea par l'agitation avec le sérum, mais au bout de quelque temps de repos au bain-marie de 36 à 38° cent, la séparation de l'huile et du sérum s'était opérée d'une manière à peu près complète. Le sérum du sang d'homme et celui de cheval se comportèrent de la même manière avec l'huile d'olive.

5e EXPÉR. — *Liquide céphalo-rachidien.* 1 gramme de liquide céphalo-rachidien de chien, limpide et alcalin, fut mélangé avec un demi-gramme d'huile d'olive. Par l'agitation du liquide, il y eut division momentanée de l'huile. Bientôt la séparation des deux

liquides fut effectuée, ce qui démontre que l'huile n'avait pas été modifiée par son contact avec le liquide céphalo-rachidien.

Il est facile maintenant, en comparant l'action de la bile, de la salive, du suc gastrique, du sérum du sang, et du liquide cephalo-rachidien, à celle du suc pancréatique sur l'huile d'olive, de voir que, parmi tous ces liquides de l'économie, le suc pancréatique seul modifie, ainsi que nous l'avons avancé, la matière grasse neutre.

Toutes les expériences qui précèdent ont été reproduites un très-grand nombre de fois(1), et elles sont si nettes et si simples à répéter, que chacun pourra en vérifier les résultats avec facilité. Mais c'est ici le lieu de rappeler la distinction essentielle que nous avons établie entre le suc pancréatique *normal* et le suc pancréatique *morbide* ou *altéré*. En effet, cette émulsion instantanée des matières grasses neutres et leur dédoublement en glycérine et en acide gras n'est effectuée que par le suc pancréatique *normal*, c'est-à-dire le suc pancréatique alcalin, visqueux, et coagulant en masse par la chaleur et les acides. Si, au contraire, on mélange par l'agitation avec de l'huile ou de la graisse du suc pancréatique *morbide* ou *altéré*, c'est-à-dire du suc pancréatique toujours alcalin mais, devenu aqueux, sans viscosité, et ne coagulant pas par la chaleur, son action sur les matières grasses est nulle, et bientôt il s'effectue une séparation entre le suc pancréatique inerte et la matière grasse non modifiée. On comprend très-bien que si l'altération du suc pancréatique est incomplète, et que si ce fluide coagule encore un peu par la chaleur, son

---

(1) Parmi les savants qui jusqu'à présent ont été témoins de nos expériences sur le suc pancréatique, je pourrai citer MM. Magendie, Rayer, Bouillaud, Andral, Bérard, et les membres de la Société de biologie. Je reproduis en outre ces expériences dans tous mes cours de physiologie expérimentale.

action sur la graisse existera, mais d'une manière imparfaite. Cela permettra d'expliquer toutes les qualités intermédiaires possibles du suc pancréatique, depuis son état *normal* ou d'activité parfaite jusqu'à son état de complète *altération* ou d'entière inertie. Je ne reviendrai pas sur les causes qui amènent cette altération, je me suis expliqué à ce sujet au commencement du mémoire.

§ IV. — *Action du suc pancréatique dans la digestion étudiée sur l'animal vivant; son rôle indispensable pour l'absorption des matières grasses neutres et pour la formation du chyle.*

D'après ce qui a été établi dans le paragraphe précédent, il est permis de penser que, pendant la digestion chez les animaux vivants et bien portants, le suc pancréatique se trouvant toujours à l'état *normal*, il sera facile de constater son action spéciale sur les matières grasses neutres alimentaires. Il résultera en effet des expériences qui vont suivre que le suc pancréatique, en émulsionnant et en modifiant les matières grasses dans l'intestin, les rend absorbables, et devient de cette manière l'agent unique et indispensable de la formation de ce liquide blanc homogène qui circule dans les vaisseaux lactés et auquel on donne le nom de chyle. Ce n'est point le moment de discuter la signification du mot *chyle*. Pour moi, le chyle et le chyme, avec les idées qu'on y attache encore aujourd'hui en physiologie, sont des dénominations complétement vides de sens. Seulement j'ai besoin de rappeler un fait qui est du reste parfaitement connu, c'est que les vaisseaux chylifères ou lactés ne contiennent un liquide blanc laiteux homogène qu'à la condition qu'ils aient absorbé des matières grasses dans l'intestin, de sorte que un chyle limpide et transparent (improprement qualifié par quelque auteurs par le mot de chyle végétal) est pour nous un chyle sans matière grasse, tandis qu'un chyle blanc, laiteux, homogène (qualifié, par opposition au précédent, sous

le nom de chyle animal), est un chyle qui contient de la matière grasse émulsionnée et modifiée. Cela étant posé, il sera facile de prouver que c'est le suc pancréatique seul qui émulsionne, modifie dans l'intestin la matière grasse, et la rend absorbable par les chylifères.

Quand j'ai sacrifié des chiens en pleine digestion de matières graisseuses, j'ai constaté parfaitement que la graisse n'est que fluidifiée par la chaleur de l'estomac, qu'elle s'y reconnaît à ses caractères, et qu'elle se fige à la surface du suc gastrique par le refroidissement, comme de la graisse sur du bouillon. Dans l'intestin au contraire, au-dessous de l'ouverture des conduits pancréatiques, la graisse ne peut plus être distinguée par ses caractères; elle forme une matière pultacée, crémeuse, émulsive, colorée en jaunâtre par la bile. Les vaisseaux chylifères se voient alors gorgés d'un chyle blanc laiteux, homogène. En faisant sur des chiens la ligature des deux canaux pancréatiques, dont le plus petit s'ouvre très-près du canal cholédoque, tandis que le plus volumineux s'ouvre dans l'intestin à 2 centimètres plus bas, j'ai constaté que la graisse reste inaltérée dans l'intestin grêle, et que les vaisseaux chylifères ne contiennent plus qu'un chyle limpide, exempt de la matière grasse, qui n'a pas pu être absorbée à cause de la soustraction du suc pancréatique.

On pourrait se contenter de cette expérience comme preuve que la présence du suc pancréatique est indispensable à la formation du chyle. Mais j'ai trouvé une autre manière de prouver le même fait par une expérience très-élégante et irréprochable, parce qu'elle n'exige aucune mutilation préalable et qu'elle est très-facile à répéter par tout le monde. C'est chez le lapin, où la nature semble avoir été au-devant des désirs de l'expérimentateur en faisant ouvrir, par une bizarrerie singulière, le canal pancréatique, qui est unique, très-bas dans l'intestin, à 35 centimètres au-dessous du canal cholédoque. Or, il arrive que lorsqu'on fait manger de

la viande ou des matières grasses à des lapins, la graisse, passe inaltérée dans l'estomac et descend dans l'intestin sans subir aucune modification, jusqu'au moment où vient se déverser le suc pancréatique, à 35 centimètres au-dessous de l'ouverture du canal cholédoque; et on voit c'est précisément après l'abouchement du canal du pancréas que les vaisseaux chylifères commencent à contenir un chyle blanc laiteux, tandis que plus haut ils ne contiennent qu'un chyle transparent. Il y a donc chez le lapin, dans ces conditions, les deux espèces de chyle : le chyle transparent et sans graisse émanant des 37 centimètres d'intestin grêle situés avant l'abouchement du canal pancréatique, et le chyle laiteux homogène contenant de la graisse émanant des portions de l'intestin grêle placées au-dessous de l'abouchement du canal pancréatique. Je connais en physiologie peu d'exemples d'expérience aussi simple et aussi décisive que celle-là. Voici le procédé le plus rapide et le plus commode pour la répéter.

EXPÉRIENCE. — On prendra préférablement un gros lapin adulte, et on le fera jeûner pendant vingt-quatre ou trente-six heures; puis on ingèrera dans son estomac, à l'aide d'une seringue et d'une sonde de gomme élastique, 15 ou 20 grammes de graisse de porc (saindoux), fluidifiée préalablement par une douce chaleur. Après cela, on donnera à manger au lapin de l'herbe ou des carottes, ce qui aidera à faire descendre la graisse dans l'intestin. On assommera le lapin au bout de trois ou quatre heures; on ouvrira aussi rapidement que possible le ventre, et on constatera avec grande facilité que la graisse n'est émulsionnée et modifiée que 35 centimètres après l'ouverture du canal cholédoque, au point où le suc pancréatique s'est déversé dans le duodénum, et que ce n'est qu'après cela que les vaisseaux chylifères blancs laiteux commencent à se montrer pour continuer à exister ensuite plus ou moins bas dans l'intestin grêle.

Mais, dira-t-on, puisqu'il est si simple et si facile de démontrer que c'est le suc pancréatique et non la bile qui émulsionne la graisse pour la rendre absorbable par les vais-

seaux chylifères, comment se fait-il que la chose soit restée ignorée si longtemps, et que Brodie (1) ait soutenu par des expériences que ce rôle appartenait à la bile? Je crois, en effet, être le premier qui ait démontré cette action du fluide pancréatique sur les matières grasses et je pense avoir donné à l'appui des preuves expérimentales suffisantes. Si les physiologistes qui ont expérimenté directement sur le fluide pancréatique n'ont pas reconnu cette propriété, c'est qu'ils ne l'ont pas cherchée, peut-être parce qu'ils étaient imbus de cette idée fausse que le suc pancréatique est analogue à la salive. Du reste, si aujourd'hui, comme je l'espère, la chose reste claire et acquise à la science, je dois avouer qu'il m'a fallu longtemps rechercher et travailler, et sacrifier bien animaux, avant de parvenir à établir les faits tels que je les donne dans ce mémoire.

Relativement aux expériences de Brodie, il faut les rapprocher de celles de M. Magendie (2), avec lesquelles elles furent en contradiction. Voici, en effet, ce qui arriva : M. Magendie rendit compte, dans son *Journal de physiologie*, des expériences de Brodie, desquelles il résultait que ce physiologiste, après avoir lié le canal cholédoque sur des chats, avait observé que les vaisseaux chylifères ne contenaient plus de graisse, et que le chyle était limpide et transparent. M. Magendie, dans l'intention de vérifier les mêmes expériences, fit la ligature du canal cholédoque sur des chiens, et il observa, contrairement à Brodie, que, malgré l'absence de la bile dans l'intestin, la graisse avait été émulsionnée, et que les chylifères contenaient un chyle blanc laiteux homogène. Ces expériences peuvent s'expliquer ainsi qu'il suit : Chez le chat, le canal

---

(1) *Quaterly journal of science*, janvier 1823.

(2) *Journal de physiologie expérimentale*, 1823, t. III, p. 93.

pancréatique principal (1) s'anastomose avec le canal cholédoque avant de s'ouvrir dans l'intestin, de sorte qu'il est supposable que Brodie, n'ayant en vue que l'action de la bile, et n'attachant pas d'importance au canal pancréatique, l'aura lié avec le canal cholédoque, et de cette façon, on s'explique très-bien comment la graisse n'a pas pu être émulsionnée, et comment le chyle était limpide et ne contenait pas de matière grasse. M. Magendie fit ses expériences sur des chiens, où le canal cholédoque est complétement isolé des deux conduits pancréatiques. Il en résulte clairement que l'écoulement, du suc pancréatique étant resté libre, la graisse put continuer à être émulsionnée, et le chyle rester blanc laiteux homogène. Ces expériences sont donc exactes de part et d'autre ; la différence des résultats s'expliquerait par la disposition particulière des insertions des conduits pancréatiques sur les espèces d'animaux qui ont servi à ces expériences. De sorte que ces faits ne se contredisent réellement pas, et ils viennent à l'appui de ce que j'ai établi, à savoir que c'est le suc pancréatique et non la bile qui agit sur la graisse et la rend absorbable.

Conclusion. Actuellement je pense avoir atteint le but que je m'étais proposé au commencement de ce mémoire, c'est-à-dire que je crois être parvenu à démontrer expérimentalement que le fluide pancréatique est destiné, à l'exclusion de tous les autres liquides intestinaux, à modifier d'une manière spéciale, ou autrement dit, à digérer les matières grasses neutres contenues dans les aliments, et à permettre de cette manière la formation du chyle ou leur absorption ultérieure par les vaisseaux chylifères.

Je viens d'examiner la fonction du suc pancréatique, indépendamment de celle de la bile. Dans un autre travail, je montrerai qu'en s'unissant, ces deux fluides ont encore un

---

(1) Il y a bien chez le chat un autre petit conduit pancréatique, mais il est rudimentaire et m'a paru imperméable.

autre rôle à remplir dans la digestion, et à ce propos, j'étudierai avec soin les propriétés de la matière active du suc pancréatique, que je suis parvenu à isoler et à caractériser.

En terminant, je dois ajouter encore que les expériences contenues dans ce mémoire n'infirment nullement les observations de MM. Bouchardat et Sandras (1), qui apprennent que l'amidon est transformé en glucose par le suc pancréatique. Seulement je ferai remarquer que cette action du fluide pancréatique sur l'amidon ne lui est pas spéciale; c'est une propriété générale qui appartient à la salive mixte, au sérum du sang, à une foule d'autres liquides alcalins de l'économie (2), et aussi bien au suc pancréatique morbide ou altéré qu'à celui qui est normal. La modification des matières grasses neutres constitue au contraire le rôle essentiel et spécial du suc pancréatique dans la digestion, puisqu'il ne partage cette propriété avec aucun autre fluide de l'économie, et qu'il la perd aussitôt que sa matière coagulable active se trouve altérée.

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et physiologie pathologique.

Sécrétion mammaire (*Sur la — et ses altérations pathologiques, considérées dans ses rapports avec la grossesse et avec l'allaitement*); par le Dr Peddie. — Dans ce travail, le Dr Peddie a cherché à démontrer que la présence du lait dans les mamelles est un signe important de la grossesse, plus particulièrement d'une première grossesse, et que ce signe est d'autant plus précieux

(1) Comptes rendus de l'Institut.

(2) Voir mon mémoire sur le rôle de la salive dans la digestion, dans les *Archives générales de médecine*, janvier 1847.

qu'on peut le constater dans les premiers mois. D'autre part, l'auteur a voulu appeler l'attention sur l'utilité pratique du microscope, dans le but de reconnaître les changements pathologiques du lait, et de discerner les cas dans lesquels l'allaitement peut être entrepris ou continué, avec ou sans inconvénient pour la santé de la mère et de l'enfant. — On sait que le lait de la femme, lorsqu'il est à son état parfait, se présente sous l'aspect d'un liquide peu épais, trouble et blanc bleuâtre. Il renferme, comme le lait des animaux, mais dans des proportions différentes, de l'eau, de la caséine, du sucre, du beurre et des matériaux salins. Sa composition se rapproche beaucoup de celle du sang. Il est alcalin lorsqu'il est frais, et présente une pesanteur spécifique, qui varie de 1,030 à 1,035. Sous le microscope, le lait paraît formé d'un liquide séreux, dans lequel nagent d'innombrables globules de $1/4000$ à $1/4500$ de pouce de diamètre. Ces globules sont parfaitement sphériques; leurs bords sont clairs sombres, leur centre réfracte la lumière. Parmi ces globules, il y en a de très-petits, qui sont, pour la plupart, formés de caséum, et de très-gros, qui sont des globules de crème. Tels sont les caractères de la sécrétion lactée, après les suites de couches, et lorsque la mère allaite son enfant. Mais avant que la sécrétion soit pleinement établie, le lait offre des caractères particuliers, notamment la présence de ce qu'on appelle le colostrum. Le *colostrum* ou *lait vert*, qui remplit un usage bien connu, celui de débarrasser l'intestin de l'enfant du méconium renfermé dans le gros intestin, donne au lait, lorsqu'il est en grande quantité, un aspect jaunâtre, et change complétement les caractères microscopiques de ce liquide. En examinant une goutte de lait, deux ou trois jours après l'accouchement, on aperçoit, à côté de nombreux globules libres, d'autres globules agglomérés en masse, réunis entre eux par un liquide muco-visqueux, et en même temps de 1 à 4, et même plus de granules du colostrum (*corps granulés* de Donné), dont la forme et le volume varient considérablement. Un petit nombre de ces globules ressemble à des globules d'huile: c'est évidemment du beurre mal élaboré, qui forme un lit jaunâtre, dans lequel sont incorporés une multitude de granules ressemblant à des grains de poussière, et avec eux un ou plusieurs globules véritables de lait. L'enveloppe de ces masses est d'abord ferme et transparente; mais elle se brise, à mesure que la sécrétion devient plus ancienne, et les globules deviennent indépendants les uns des autres. Cet aspect *colostral* du lait existe aussi dans les mamelles des jeunes enfants naissants du sexe fémi-

nin, même du sexe masculin. Ce liquide commence à se montrer dans leurs mamelles dès le second jour de leur naissance; il y est très-abondant dès le cinquième jour; au dixième jour, il a disparu.

C'est une croyance ancienne et populaire que la présence du lait dans les mamelles est un signe certain de l'existence de la grossesse. Telle n'est pas l'opinion de la plupart des accoucheurs : les uns se sont bornés à déclarer ce signe de nulle valeur; d'autres ont été plus loin, ils n'en ont pas parlé. Suivant M. Peddie, cette croyance populaire reposerait sur des données acceptables, *principalement chez les femmes enceintes pour la première fois.* L'auteur pense que c'est surtout dans le quatrième mois que l'on peut faire usage de ce signe; mais, dès la fin du second et au commencement du troisième, particulièrement chez les femmes primipares, on court rarement le danger de se tromper, en se fiant à ce signe. Ce qui fait probablement que la plupart des médecins ne lui ont pas accordé une importance convenable, c'est qu'ils ont cru que le lait n'existe dans les mamelles que dans le dernier mois de la grossesse. Or, dès les premiers mois, quand on presse entre le pouce et l'index la glande mammaire, un peu au delà du rebord de l'aréole, et qu'on exprime ensuite le mamelon, on obtient, en répétant trois ou quatre fois cette manœuvre, une ou plusieurs gouttes de lait, qu'il ne faut pas confondre avec cette légère humidité, formée par les follicules sébacés de l'aréole. Il faut savoir, en outre, que cette épreuve doit être faite sur les deux mamelles, parce que souvent une fournit du lait, et l'autre point. Ce liquide, auquel on peut donner le nom de *lait,* et qui cependant est loin d'en offrir les caractères extérieurs, est séreux, souvent très-visqueux et comme sirupeux. Au microscope, on découvre les globules de lait caractéristiques, mais agglomérés en masse (la portion solide est, à cette époque, en raison directe du liquide, qui offre un caractère glutineux particulier). En même temps que ces groupes, on distingue une abondance de gros globules d'huile, et de granules du colostrum, comme dans le lait des premiers jours de couches. On y découvre aussi quelques lamelles d'épithélium, qui ont été séparées de la membrane interne des conduits excréteurs, et qui, ou bien n'ont pas été transformées en masses de colostrum, ou si elles l'ont été, se sont débarrassées des parties muqueuses et granuleuses. L'auteur pense qu'il y aurait quelque inconvénient à ajouter de l'importance à ce signe chez les femmes qui ont eu déjà des enfants; car lorsqu'une femme a nourri, il reste long-

temps, de trois à six mois en général, et même parfois deux et quatre ans après, une certaine quantité de lait dans les mamelles, dont la présence paraît due à l'habitude de sécrétion de la glande. L'auteur n'hésite pas à considérer ce signe comme ayant une plus grande valeur que les *dérangements du tube digestif et l'aspect mamelonné de l'aréole*, le dernier surtout qui peut manquer presque jusqu'à la fin de la grossesse.

A mesure que la grossesse marche, le lait approche de plus en plus de la perfection qu'il doit avoir lorsqu'il sera appelé à servir de nourriture à l'enfant. C'est ainsi que les matières étrangères, telles que les lamelles d'épithélium, se rencontrent moins facilement, que le nombre des globules butyreux est moins considérable, et que la portion séreuse perd de sa viscosité et a moins de tendance à souder les globules de lait. Seuls, les granules de colostrum persistent jusqu'à la cessation de l'état puerpéral; mais il arrive parfois que le lait ne se débarrasse pas en temps ordinaire, même jamais, de la portion colostrale, ou bien que le colostrum reparaît pendant l'allaitement, après que la sécrétion normale s'est parfaitement rétablie. On comprend alors de quelle importance peut être le microscope; car il signale, dans la composition du lait, des changement que l'œil, l'odorat, le toucher, et même les agents chimiques, ne pourraient pas faire soupçonner. Enfin, il peut servir à déterminer si une femme est susceptible de remplir le devoir auquel la nature l'appelle, jusqu'à quelle époque l'allaitement peut être continué sans danger pour elle et pour l'enfant, et enfin pour aider dans le choix d'une bonne nourrice.

On sait que les indispositions des nourrices, sans amener des changements immédiats dans les propriétés du lait, agissent sur la santé de l'enfant, et que les purgatifs en particulier ont souvent plus d'action sur le nourrisson que sur la nourrice elle-même. Il est probable que pour que le lait agisse ainsi sur l'enfant, il doit avoir subi des modifications particulières; mais ces modifications, l'analyse chimique, pas plus que le microscope, ne peuvent le faire reconnaître. Les seuls changements pathologiques du lait que l'on puisse constater sont l'*aspect colostral* déjà décrit, et le *mélange du lait avec le pus*. Lorsque les règles reparaissent pendant l'allaitement, dans le cours des maladies graves ou d'autres maladies, telles que les dyspepsies, etc., les corps granuleux se multiplient, deviennent plus nombreux, et acquièrent souvent une teinte ambrée bien plus foncée que celle qu'ils offrent avant la délivrance et pendant l'état puerpéral. Il semble aussi que les véritables glo-

bules du lait aient plus de tendance à s'agréger par suite de la grande abondance d'un liquide muqueux, que l'ammoniaque convertit en une masse tenace. Souvent enfin on aperçoit, dans le champ du microscope, des plaques épaisses de matière grise, jaunâtre ou ambrée, flottant comme des trains de bois, avec des globules de lait couchés sur eux ou adhérents à leurs bords. Ces divers aspects varient de degré, suivant l'altération plus ou moins profonde de la santé de la nourrice. On comprend ainsi comment, au retour des règles ou pendant le cours d'une maladie quelconque, l'enfant refuse immédiatement le sein, ou sinon comment il s'affaiblit de jour en jour, si même il n'est pas pris de vomissements ou de superpurgations. Quelques accoucheurs pensent que la présence des règles doit faire immédiatement cesser l'allaitement. Telle n'est pas l'opinion de M. Peddie : il croit qu'il convient, pour la santé de l'enfant, de ne pas lui donner le sein pendant la durée du flux menstruel, en remplaçant le lait par une alimentation convenable. Mais en outre, il faut débarrasser, plusieurs fois par jour, le sein de la sécrétion, soit par une succion directe, soit par un appareil à succion, dans le but d'éviter les engorgements qui ne manqueraient pas de se produire, et d'entraîner de nouveau la suspension de l'allaitement. En effet, bien avant que la suppuration soit formée, dans les cas de phlegmon du sein, le lait a déjà subi une altération : il est devenu visqueux et colostral. M. Donné a même dit qu'on pouvait y rencontrer du pus, lorsqu'un abcès est formé; mais M. Peddie n'a jamais observé rien de semblable.

Lorsque l'allaitement est prolongé au delà des limites naturelles, c'est-à-dire au delà du neuvième mois, le lait ne tarde pas à reprendre son caractère colostral; et comme nous l'avons dit plus haut, il peut reprendre ce caractère bien plus tôt, chez certaines femmes. Très-peu de temps après cette époque, et presque constamment avant la fin de la première année, le lait revêt le caractère colostral, c'est-à-dire que dans une goutte de ce liquide, on aperçoit souvent de 5 à 20 granules de colostrum, généralement d'un petit volume, de forme ovoïde, et pourvus d'une mince enveloppe. La nature indique donc elle-même que l'allaitement ne peut être prolongé passé le neuvième mois; et lorsque la mère et l'enfant échappent aux inconvénients de cette pratique, ils le doivent, tous les deux, non pas à ce que le lait offre des qualités normales, mais bien à ce que la force de leur constitution leur permet de résister aux conséquences fâcheuses de cet allaitement prolongé. Beaucoup de femmes continuent ainsi l'allaitement,

parce qu'elles pensent que c'est le moyen d'éviter une nouvelle grossesse. Mais c'est là une opinion complétement erronée, et généralement celle-ci peut survenir un an après la dernière couche. Au reste, la présence même de la grossesse entraîne les mêmes effets que l'allaitement prolongé : le lait revêt immédiatement le caractère colostral, et dans le premier comme dans le second cas, l'enfant doit être immédiatement sevré, sous peine d'altérer la santé de celui-ci et de sa mère.

Le dernier point sur lequel l'auteur a appelé l'attention est relatif au choix d'une nourrice; rien de plus trompeur que l'aspect extérieur, et plus d'une nourrice, belle en apparence, offre un lait médiocrement nutritif. Seul, le microscope fournit le moyen de reconnaître la richesse ou la pauvreté du lait: dans le dernier cas, les globules sont rares et peu volumineux, comparativement à la quantité de sérosité dans laquelle ils nagent; dans le premier, les globules sont, au contraire, nombreux et d'un fort volume. En général, lorsque la mère est d'une bonne constitution et qu'elle est dans l'impossibilité de nourrir, il convient de choisir une nourrice dont la constitution et l'aspect physique rappellent autant que possible ceux de la mère. Mais toutes les fois que la mère est délicate et d'une faible santé, et que l'on peut soupçonner chez elle ou chez le père de l'enfant quelque vice de constitution, la nourrice doit être choisie sur un modèle entièrement opposé au leur. La nourrice doit avoir, si faire se peut, un âge se rapprochant de celui de la mère. Mais, c'est surtout pour l'âge du lait que l'on doit être sévère, puisqu'il est démontré que les qualités du lait varient naturellement à diverses époques, et que ces variations sont adaptées aux divers besoins de l'enfant. Donner à un enfant nouveau-né une nourrice dont le lait a plusieurs mois, c'est l'exposer non-seulement à dépérir, mais encore à être atteint plus tard de rachitisme ou de tout autre trouble de la nutrition. Lorsque le lait est un peu pauvre, on remédie souvent à cet inconvénient en mettant les femmes à l'usage des farineux et des soupes grasses; est-il au contraire trop riche, on cherche à l'affaiblir, en administrant des décoctions d'orge et de gruau. Il ne faut pas non plus oublier que le lait trop riche, lorsqu'il séjourne trop longtemps dans les mamelles, tend à revêtir un caractère séreux; de sorte qu'on arrive au même résultat en ne donnant pas le sein aussi souvent. (*Monthly journal*, août 1848.)

Pathologie et thérapeutique médico-chirurgicales.

Poitrine (*Signes fournis par les vibrations de la*); par M. Monneret, agrégé de la Faculté de médecine de Paris. — Sous le nom d'*ondulations*, de *vibrations thoraciques*, l'auteur décrit les vibrations, les oscillations que l'on perçoit, à l'aide de la main, sur la poitrine d'un homme qui chante ou qui parle à haute voix. De nombreuses expériences lui ont appris que les parois pectorales ne vibrent pas avec la même intensité dans diverses régions : il existe, sous ce rapport, une grande différence entre le côté droit et le côté gauche, le premier oscille bien plus fortement que le second. Voici dans quel ordre a lieu la décroissance de l'intensité vibratoire : 1° le larynx et la partie supérieure de la trachée, jusqu'à la tête du sternum ; 2° les quatre dernières vertèbres cervicales et les quatre ou cinq premières dorsales des deux côtés ; 3° les régions sous-claviculaire, sterno-mammaire droite, les mêmes régions du côté gauche ; 4° l'espace compris entre les apophyses épineuses des vertèbres cervicales et dorsales, d'une part, et le bord interne de l'omoplate, de l'autre ; 5° les régions postérieures et latérales ; 6° le sternum et les fosses sus-épineuses, surtout vers la colonne rachidienne ; 7° les parties antérieures et inférieures, c'est-à-dire les régions précordiales et hypochondriaques gauches et droites. Arrivant aux causes de l'ondulation thoracique, l'auteur établit les propositions suivantes : 1° il faut rejeter toutes les théories qui prétendent expliquer les phénomènes physiologiques et pathologiques de la respiration par la vibration de l'air dans le larynx ou ailleurs. On doit la remplacer par une autre théorie, dans laquelle les vibrations de l'anche membraneuse et des parois de l'instrument sont considérées comme la cause principale des phénomènes ; 2° l'ondulation thoracique est l'ébranlement de l'enceinte pectorale, déterminée par l'onde sonore laryngienne, et propagée à travers les tissus nombreux du poumon et les parois solides du thorax ; la bronchophonie et le bruit respiratoire, dans l'état normal ou pathologique, sont des phénomènes du même ordre et produits de la même manière ; 3° la paroi membraneuse et osseuse de l'enceinte pectorale sont les corps conducteurs de l'onde sonore laryngienne, jusqu'à la main ou à l'oreille de l'observateur ; il en est de même pour les parties sus-glottiques de l'appareil vocal ; les os et les parties membraneuses transmettent le son dans la tête ; 4° la co-vibration de la colonne d'air

intra-thoracique est produite par la vibration de l'anche membraneuse et de la paroi pectorale; elle renforce les sons qu'elle en reçoit, mais ne les engendre pas. Etudiant successivement, dans les diverses maladies, les modifications de ces phénomènes, l'auteur est arrivé aux conclusions suivantes : 1° Les maladies qui ont pour effet d'accroître la densité de la paroi costo-pulmonaire, et partant de rendre plus faible et plus intense la propagation des ondes sonores, augmentent dans la même proportion la vibration thoracique : elle est très-marquée dans la pneumonie, la congestion, l'œdème pulmonaire, dans les tubercules crus, réunis ou disséminés, enfin dans les pleurésies avec adhérence et sans épanchement. 2° Les autres affections qui diminuent la densité du poumon, ou qui ont pour effet d'interposer un corps bon conducteur entre les deux parois de l'enceinte thoracique, produisent l'affaiblissement ou l'anéantissement de la vibration; tels sont l'épanchement pleural, le pneumothorax, l'emphysème, et les excavations pulmonaires. 3° L'étude de la vibration thoracique dans toutes ces maladies fournit des signes tellement précis qu'ils peuvent servir à faire reconnaître la nature et le siége de ces affections, et à les différencier des maladies qui s'en rapprochent. (*Revue médico-chirurgicale*, septembre et octobre 1848.)

Abcès de la glande pituitaire (*Obs. d'hypertrophie avec*) ; par le Dr T.-P. Heslop.—Un homme de 26 ans, machiniste, d'habitudes actives, et souvent exposé aux intempéries de l'air, fut pris de douleurs vives à la tête, le 11 février 1848, avoir dansé presque toute la nuit. Délicat dans son enfance et héritier d'une disposition à la phthisie, il était devenu assez robuste; mais depuis six ou huit semaines, il avait une grande disposition à l'assoupissement; s'il s'asseyait, il tombait immédiatement dans un profond sommeil qui allait presque jusqu'à la stupeur. Après avoir employé quelques moyens vulgaires, et n'en retirant aucun avantage, il se décida à réclamer des secours médicaux. On lui administra des purgatifs. En quelques jours, les douleurs furent très-diminuées, et les symptômes fébriles disparurent; mais il eut l'imprudence de reprendre ses travaux et de faire quelques écarts de régime; les douleurs revinrent et avec elles l'excitation, l'insomnie, l'incohérence dans les paroles. D'un autre côté, il tomba dans un état de demi-stupeur, gardant le silence et restant absolument indifférent à tout ce qui l'environnait; le pouls était fréquent, l'appétit

perdu. Le malade fut mis à l'usage du mercure et soumis à l'application de vésicatoires et de sangsues. Rien ne put arrêter les progrès de la maladie, et cet homme tomba dans un coma profond ; le pouls devint intermittent et très-lent (40 pulsations par minute). Vers le onzième jour, le pouls devint imperceptible, les extrémités froides, les mains fortement convulsées, les mâchoires serrées au point que l'on était forcé de glisser le liquide par un espace laissé par une dent absente. L'application d'un vésicatoire sur le cou amena une amélioration considérable, quelques toniques continuèrent à remonter le moral ; douze jours après, il avait si bien sa raison et son appétit était si bien revenu, que l'auteur le croyait en pleine vonvalescence. Cependant il restait une perte presque complète de la mémoire et une paralysie des sphincters ; l'intelligence était intacte et les réponses incohérentes. Plus tard, l'orbiculaire droit devint paralysé ; les douleurs revinrent par accès durant plus d'un quart d'heure, et furent suivies d'une stupeur profonde de quelques heures de durée. A diverses époques, il fut pris de crampes dans les extrémités inférieures, et succomba, le 4 septembre, à une pleurésie chronique.

Autopsie. Les membranes du cerveau étaient parfaitement saines. En détachant l'encéphale, on trouve la seconde paire de nerfs presque enveloppée par une tumeur mollasse et d'un gris foncé, grosse comme une forte noix, occupant la siuation du corps pituitaire sur la selle turcique, mais s'étendant bien au delà de l'espace occupé par ce corps, surtout en arrière et sur les côtés. En le détachant, quoique avec difficulté, il s'en écoula en petite quantité un liquide épais, d'un rouge foncé et comme purulent ; le corps pituitaire remplissait tout l'espace interpédonculaire, se portant en arrière jusque vers le pont de Varole, s'étendant en avant et latéralement vers le commencement de la scissure de Sylvius, et refoulant en dehors les pédoncules du cerveau ; il était creusé d'une espèce de cavité renfermant le liquide purulent dont il a été parlé plus haut. Au-dessous du corps pituitaire, il y avait une petite quantité d'un liquide très-clair et légèrement rougeâtre. Les ventricules latéraux refermaient de 12 à 14 drachmes de sérosité ; les tubercules quadrijumeaux étaient aplatis dans le sens antéro-postérieur, par la pression de la tumeur. Les os qui entrent dans la formation de la fossette moyenne de la base du crâne étaient couverts de stalactites ou d'exostoses de 3 à 4 lignes de long, qui se logeaient dans les anfractuosités du lobe moyen du cerveau. Il n'y avait aucun tubercule dans les poumons ; de fausses membranes récentes étaient

dispersées sur la base du poumon gauche et la surface correspondante du diaphragme. (*Dublin quaterly journal of med.*, novembre 1848.)

Spina bifida (*Obs. de — traité avec succès par l'excision de la tumeur extérieure*); par le Dr W.-B. Page, chirurgien de l'infirmerie de Carlisle. — Au mois de septembre 1845, on présenta à l'auteur une petite fille de 21 mois, qui portait, au niveau des vertèbres lombaires inférieures, une tumeur sphéroïdale, qui mesurait 7 pouces dans sa plus grande circonférence et 5 pouces à sa base. La peau qui couvrait la tumeur offrait de nombreuses irrégularités, semblables à des cicatrices, et dont une plus étendue que les autres; elle présentait aussi plusieurs longs poils et une petite plaque d'ichthyose. La tumeur était fluctuante sans être transparente; elle n'était pas douloureuse au toucher, et l'on pouvait facilement faire refouler le liquide dans l'intérieur du canal vertébral, à l'aide d'une douce pression. L'enfant paraissait bien portante et pleine d'intelligence; elle n'était pas paralysée, et sa conformation était parfaite. A la naissance, la tumeur avait le volume d'une grosse noix; mais peu à peu elle avait acquis de plus fortes proportions. Un an auparavant, la tumeur avait été comprimée par un médecin, et le reflux du liquide dans le canal vertébral avait déterminé des accidents cérébraux alarmants. La terminaison presque constamment funeste de cette affection, alors même qu'on a recours à l'intervention de l'art, était peu encourageante par le chirurgien. Cependant, comme la tumeur augmentait incessamment de volume, comme l'altération des téguments annonçait une rupture prochaine, et comme, d'autre part, l'enfant était bien portante et bien conformée, qu'il n'existait pas de paralysie des membres ou des réservoirs naturels non plus que de l'hydrocéphale, et enfin comme la tumeur ne paraissait renfermer aucune portion de la moelle, M. Page se décida à recourir à une opération; mais avant tout, il voulut diminuer le diamètre de la communication qui existait entre le sac et la colonne vertébrale. Dans ce but, il entoura la base de la tumeur avec un cordon en caoutchouc; l'enfant ne parut pas en souffrir, mais bientôt après la tumeur rougit et s'enflamma. Pendant plusieurs jours, il s'échappa un peu de sérosité transparente par une petite ouverture de la peau; en même temps, la tumeur diminuait lentement de volume. Le cinquième jour, il fallut enlever la ligature, qui était profondément enfoncée dans une ulcération qu'elle avait

creusée. Cette ulcération guérit très-lentement, grâce à la précaution prise par l'auteur de placer un morceau de linge entre ses bords; par suite le collet de la tumeur fut réduit à 4 pouces $1/8$ de circonférence, et la tumeur elle-même diminua notablement. Nouvelle application de la ligature, un mois après; cette fois l'ulcération fut profonde, et pendant quelques jours elle prit un aspect assez inquiétant. La scarlatine qui parut à la même époque vint ajouter encore à l'inquiétude; la rougeur scarlatineuse persista longtemps sur la peau de la tumeur. La diminution qui s'était produite dans la tumeur, à la suite des ligatures, engagea M. Page à recourir à l'acupuncture : ce fut sans succès; deux sétons ne réussirent pas mieux. Enfin, au mois de mars, toutes les plaies étant parfaitement cicatrisées, on se décida à extirper la tumeur, qui avait encore alors 6 pouces de circonférence et 3 pouces $1/2$ à sa base. Pour cela, une première incision fut faite sur la tumeur, et une seconde incision fut faite à côté de la première, de manière à laisser une portion elliptique de la peau adhérente à la tumeur. La peau fut ensuite disséquée de chaque côté, et la tumeur une fois mise à nu fut serrée à sa base par une forte ligature, et excisée aussi près que possible. Les lèvres de la plaie furent retenues rapprochées, mais sans suture. Le troisième jour, on s'aperçut que les lambeaux cutanés étaient sphacelés; la plaie était cependant assez belle. Le sixième jour, la ligature tomba, entraînant avec elle des portions nombreuses, qu'on reconnut être des enveloppes de la moelle, laissant une place plus large qu'un shelling. A ce moment, l'état de l'enfant donnait les plus vives inquiétudes; cependant, en maintenant constamment un tampon de charpie, à l'aide d'un bandage de flanelle, et l'enfant restant constamment couché sur le ventre, on vit peu à peu la plaie se rétrécir. Le 15 avril, cinq semaines après l'opération, elle était complétement cicatrisée. Depuis cette époque, la cicatrice s'est considérablement rétractée, et l'écartement des lames des vertèbres a diminué en même temps. La tumeur était formée de deux kystes, dont l'un, du volume d'une petite noix, était constitué par l'expansion de l'arachnoïde et de la dure-mère; et dont l'autre, qui renfermait seulement quelques gouttes de sérosité, existait entre l'arachnoïde et la dure-mère. Il n'y avait aucun nerf dans l'intérieur du sac. (*Monthly journal*, février 1847.)

En donnant place à l'observation precédente, nous n'entendons pas faire de l'excision une méthode générale de traitement du *spina bifida*. En effet, d'une part, cette méthode ne serait applicable

qu'aux tumeurs pédiculées, ne renfermant dans leur intérieur ni la moelle ni les nerfs spinaux ; d'autre part, on peut se demander jusqu'à quel point les ligatures avec lesquelles M. Page a embrassé, à diverses reprises, la base de la tumeur, n'ont pas contribué au résultat favorable de l'opération subséquente, en diminuant le diamètre de l'ouverture de communication de la tumeur et du canal spinal.

Tumeurs lymphatiques de la mamelle (*Sur les*) ; par le Dr J. Milman Coley. — Les vaisseaux lymphatiques de la partie supérieure de la mamelle, qui se rendent à l'aisselle, sont sujets à une maladie caractérisée par un gonflement douloureux, se présentant sous forme de cordons tantôt parallèles, tantôt groupés en masse et comme anastomosés. D'autres portions de la mamelle peuvent aussi être le siége de cette affection ; mais en quelque point qu'elle se montre, le gonflement offre une direction transversale, et suit le trajet des lymphatiques, qui se dirigent vers l'aisselle. Ce gonflement échappe quelquefois à un examen superficiel, mais on peut toujours le découvrir en saisissant les parties malades entre les doigts et le pouce. Lorsque la sensibilité et la douleur sont très-vives, les ganglions lymphatiques de l'aisselle, plus rarement ceux de la région sous-claviculaire, augmentent de volume. Ces engorgements glandulaires disparaissent toujours après la cessation de la maladie primitive. Les tumeurs lymphatiques de la mamelle affectent toujours des femmes de 15 à 35 ans ; quelques-unes présentent une disposition toute particulière à cette affection, ce sont les femmes maigres, mal réglées, affaiblies par des chagrins ou par l'allaitement. Quelques malades rapportent l'origine de ces tumeurs à des violences extérieures ; mais dans l'immense majorité des cas, elles paraissent en rapport avec les troubles de la menstruation. Le volume de ces tumeurs varie depuis celui d'une amande jusqu'à celui du pouce, ou même d'un œuf de poule. Leur durée varie dans de grandes limites : elles peuvent disparaître par un traitement convenable, c'est même là une terminaison assez commune ; d'autres fois elles se terminent par une ulcération qui a beaucoup de rapport avec les ulcérations scrofuleuses, et autour de laquelle les ganglions lymphatiques voisins sont engorgés et douloureux. L'auteur dit avoir enlevé une de ces tumeurs, cédant ainsi aux sollicitations d'une malade, qui en avait été atteinte à plusieurs reprises. La tumeur était formée par des vaisseaux lymphatiques épaissis, plongés au milieu d'un tissu cellulaire condensé.

Le traitement que l'auteur propose, et qu'il a employé avec succès, consiste en des applications de sangsues, de cataplasmes, lorsque les douleurs sont très-vives, et dans l'emploi, dans les autres cas, de moyens intérieurs seulement, tels que les préparations de fer, les purgatifs aloétiques, une bonne alimentation, l'exercice en plein air, et la suppression de l'allaitement lorsque les femmes nourrissent. L'auteur a fait suivre son travail de six observations destinées à faire connaître d'une manière plus précise l'affection qu'il a décrite. De ces six malades, une seule nourrissait au momoment où elle en a été atteinte; deux d'entre elles étaient des femmes non mariées, âgées, l'une de 18 ans, l'autre de 24, chez lesquelles la tumeur affectait la partie supérieure de la mamelle et a disparu par l'application de quelques sangsues et l'emploi de quelques moyens intérieurs. Chez une autre, âgée de 30 ans, la tumeur était parvenue jusqu'à l'ulcération; celle-ci était petite, mais excessivement douloureuse, elle fournissait une suppuration abondante et épaisse; autour d'elle se trouvaient plusieurs petites glandes indurées; les préparations de fer ou d'aloès, ainsi que des cataplasmes, amenèrent en un mois une très-grande amélioration, quinze autres jours après, la guérison était complète. Enfin, dans une autre observation, chez une femme de 40 ans, la tumeur, qui avait été prise pour un cancer, fut reconnue à sa forme par l'auteur, et traitée par le sulfate de fer, la teinture de colchique; disparition des douleurs, plus tard, de la tumeur elle-même. Guérison en trois mois. (*The Lancet*, mai 1848.)

Rupture des ligaments larges de l'utérus; par le Dr J.-T. Allen. — Nous rapportons l'observation suivante, quoique avec la plus grande réserve, comme exemple d'une des affections les plus rares, et avec laquelle il semble, au premier abord, que la vie soit peu conciliable. Une femme de 27 ans, très-forte, très-corpulente, était occupée à arranger un rideau de fenêtre, lorsqu'elle tomba d'une hauteur de 4 pieds sur le bâton d'une chaise. Immédiatement elle eut un léger écoulement de sang par le vagin, et une tendance à la syncope, qui dura pendant plusieurs heures. Après quoi, elle se trouva assez bien, sauf de la douleur dans les parties molles qui avaient été contusionnées. Deux jours s'écoulèrent sans autre symptôme que cette sensation désagréable qui suit une contusion, lorsque, dans la soirée du troisième jour, prenant du thé, elle ressentit de grandes palpitations du cœur, et perdit connaissance pendant six heures. La malade rapporta plus tard qu'elle

avait senti ses orteils comme frappés de mort, et que peu à peu elle avait senti le froid gagner ses membres inférieurs et le reste du corps. Cette perte de connaissance se recouvela encore à diverses reprises le lendemain et jours suivants, mais en diminuant graduellement et sans aucune périodicité. Pendant trois ou quatre mois, elle éprouvait, toutes les fois qu'elle se couchait sur l'un ou l'autre côté, de la pesanteur à l'estomac, une sensation de douleur et de brûlure à la région lombaire, et une douleur vive vers le coccyx. La malade ne pouvait se redresser ; toutes les fois qu'elle voulait le faire, elle en était empêchée par une résistance très-douloureuse. De temps en temps elle éprouvait de l'engourdissement dans la jambe gauche. L'utérus était abaissé et irritable. De là, gêne et douleur dans les lombes, dérangement des organes digestifs, leucorrhée abondante et trouble du côté des organes digestifs. La malade avait fait cette chute au mois d'octobre 1843 ; elle devint enceinte et accoucha au mois de juin 1846. L'accouchement ne présenta rien de particulier. Elle succomba, au mois d'août suivant, à une affection dysentérique. A l'*autopsie*, on trouva les deux ligaments larges déchirés depuis le fond de l'utérus jusqu'à sa partie inférieure. Cet organe était couché, pour ainsi dire, sur le sacrum, et devait se déplacer d'un côté à l'autre, quand la malade se retournait dans son lit. Les vaisseaux, dans la portion déchirée des ligaments larges, ressemblait à une masse noire, vermiculaire. Le col de la vessie, ainsi que toutes les parties renfermées dans le bassin, étaient considérablement tuméfiés, et il y avait un engorgement considérable de tous les vaisseaux pelviens. (*Missouri med. and surg. journal* et *American journal*, avril 1847.)

Obstétrique.

Dystocie dans un cas de grossesse double ; obs. par le Dr Carrière. — Une jeune femme délicate, âgée de 20 ans, était arrivée au terme d'une première grossesse sans autre accident qu'un érythème prurigineux des parois abdominales. Dans la nuit du 3 décembre, elle ressentit quelques douleurs qui continuèrent en augmentant dans la matinée. M. Carrière, appelé vers dix heures, trouva le col complétement effacé, l'orifice aminci, situé fort en arrière, et offrant la dilatation d'une pièce de 50 centimes. Le segment inférieur était saillant, il contenait une tête, et l'on sentait même distinctement, à travers les parois utérines, la suture lamb-

doïde et l'angle occipital dirigé à gauche et en arrière; les douleurs utérines rares, peu intenses, et de courte durée. Tout faisait présumer que l'accouchement se terminerait dans la soirée. Dans l'après-midi, les douleurs n'étaient devenues ni plus intenses ni plus rappochées. Vers trois heures, le travail paraissait avoir pris une certaine activité, et l'auteur ne fut pas peu surpris de trouver l'extrémité pelvienne déjà engagée dans l'excavation, le sacrum tourné vers la cavité cotyloïde droite, et le pied droit descendu dans le vagin. Les douleurs étaient toujours assez insignifiantes et fort irrégulières. Vers huit heures du soir, il survint quelques légères douleurs, pendant lesquelles le pelvis et les extrémités inférieures furent complétement expulsés. M. Carrière se hâta d'attirer au dehors une anse du cordon, pour éviter son tiraillement, et se disposait à faciliter le dégagement des bras, et à extraire l'enfant aussi promptement que possible. Il fut frappé du peu de volume des parties sorties, et il le fut bien plus encore lorsque, voulant exercer une légère traction sur le fœtus, pour atteindre et dégager les bras, il éprouva une résistance à laquelle il était bien loin de s'attendre, pour un enfant aussi peu volumineux. Il parvint cependant à dégager ou plutôt à étendre les deux bras le long du tronc, et, malgré l'énergie de ses tractions, il lui fut impossible d'amener les épaules au dehors. Introduisant la main, il reconnut que le détroit supérieur était occupé par une tête, plongeant en partie dans l'excavation, et présentant son diamètre occipito-frontal, dans une direction un peu oblique d'avant en arrière et de droite à gauche. La grande fontanelle se trouvait presque au centre, tandis que la petite, située en arrière, était presque inaccessible. Il y avait donc deux enfants, qui se correspondaient par leur plan antérieur, et dont l'un se présentait par l'extrémité pelvienne, et l'autre par la tête. Le premier avait glissé sur celui-ci, et s'était engagé d'abord en refoulant, et faisant remonter la tête de l'autre, qui occupait auparavant le segment inférieur; mais bientôt les deux têtes s'étaient rencontrées et s'étaient accrochées l'une à l'autre par la face. L'expulsion du premier enfant s'était alors arrêtée, et les efforts de traction n'avaient abouti qu'à enclaver et fixer solidement la tête de l'autre au détroit supérieur, tandis que la tête du premier enfant se trouvait retenue au-dessus de la symphyse pubienne. Sans perdre un seul instant, M. Carrière fit relever fortement le tronc de cet enfant, afin de dégager un peu le passage, et appliqua le forceps sur la tête de l'autre. Cette opération se fit sans trop de difficulté, et après quelques

instants de traction médiocre, elle amena un enfant vivant, qui respira, et cria immédiatement après son extraction. Ce fut seulement alors qu'on acheva d'extraire le premier qui était mort. La délivrance suivit immédiatement. Il y avait deux placentas, confondus seulement par une partie de leurs circonférences. — Malgré la difficulté du travail et la présence simultanée de deux enfants au passage, la malade n'a eu à souffrir aucune déchirure, et s'est parfaitement rétablie. M. Carrière n'avait pas soupçonné l'existence d'une grossesse gémellaire : la forme et le volume du ventre n'indiquaient rien de pareil ; l'excessive sensibilité des parois abdominales interdisait les recherches stéthoscopiques. Mais, en supposant même qu'on eût connu, dès le début du travail, l'existence et la position relative des deux enfants, eût-il été possible d'arriver à un autre résultat? Comment faire pour retenir et fixer la tête au détroit supérieur, ou plutôt pour la forcer à s'engager? M. Carrière pense que s'il eût donné une petite dose de seigle ergoté, il eût peut-être réussi ; car il est convaincu que c'est le défaut de contraction qui a permis à l'extrémité pelvienne de l'autre enfant de prendre peu à peu la place de la tête, qui se présentait d'abord, en faisant remonter celle-ci, à mesure qu'elle-même s'engageait. Plus tard, lorsque l'excavation fut occupée par le pelvis et les extrémités inférieures du second enfant, il n'y avait plus lieu de refouler ces parties, pour aller à la recherche du premier, et tâcher de la saisir. Il fallait donc agir sur celui qui se présentait, ou bien attendre son expulsion spontanée. Mais, en prenant le premier parti, c'est-à-dire en exerçant des tractions, on s'exposait à produire, presqu'à coup sûr, l'enclavement des deux têtes. C'est seulement quand l'enfant, à demi expulsé, ne pouvait être laissé au passage, sans l'exposer à périr promptement par le fait de la compression du cordon ombilical, que l'intervention de l'art fut indispensable.

M. le professeur Stoltz, qui a fait suivre cette observation de quelques réflexions, rappelle qu'il existe dans le quatrième mémoire de madame Lachapelle (où elle traite des positions des pieds, des genoux et des fesses, t. II, p. 153) un exemple d'accouchement difficile, tout à fait analogue quant à la position respective des deux jumeaux, mais différant quant au diagnostic et au procédé opératoire employé pour terminer l'accouchement. Madame Lachapelle voulut extraire l'enfant par les pieds : en refoulant les fesses pour saisir les extrémités inférieures, elle rencontra quelques difficultés, et ne put saisir qu'un seul pied, au

moyen duquel elle fit descendre le tronc. La tête seule offrit une résistance que les doigts introduits dans la bouche ne pouvaient parvenir à vaincre. En cherchant l'obstacle qui s'opposait à l'extraction, madame Lachapelle rompit l'œuf d'un second fœtus, dont la tête se trouva inférieure à celle du premier; en sorte que l'excavation était occupée à la fois par la tête du second et par le cou de l'autre. Heureusement ces deux têtes étaient peu volumineuses (l'accouchement avait lieu à sept mois), et les deux enfants furent extraits ensemble. Le premier, trop comprimé, n'a pas survécu; le second vivait, mais il périt quelque temps après sa naissance. Le procédé le plus simple, dit M. Stoltz, serait sans doute de refouler l'obstacle dans la matrice au-dessus du détroit supérieur; ce qui suppose un certain degré de mobilité des parties engagées, et la possibilité de distendre l'utérus plus ou moins fortement contracté sur son contenu. Mais, dans le fait de M. Carrière, cette manœuvre aurait sans doute été impossible; car il eût fallu en même temps faire remonter le tronc du fœtus que l'on avait atteint et désenclaver les parties. (*Gazette médicale de Strasbourg*, janvier 1848.)

Toxicologie.

Empoisonnement par la belladone (*Deux obs. d'—, dont un suivi de mort*); par le Dr H. Burton et le Dr Jackson. — Observation I. — Un homme de 40 ans, portier de l'hôpital ophthalmologique de Moorsfields, atteint depuis trois ans d'un catarrhe chronique, avec abondante expectoration, qui le réduisait à un état de maigreur et de faiblesse extrême, avait l'habitude de prendre comme tonique une décoction de salsepareille. Le 4 avril dernier, cet homme, qui était très-occupé, avala une demi-once de liqueur de belladone, qu'il avait cru, à la couleur, à l'odeur et à la consistance, être une décoction concentrée de salsepareille. Il ne reconnut pas immédiatement son erreur; mais cinq minutes après, il éprouva une sensation de chaleur et de sécheresse à la gorge, presque immédiatement suivie de vertiges et de tressaillement dans les membres, mais sans céphalalgie. S'apercevant alors de son erreur, il courut, à une distance de 100 *yards* environ, chez un médecin, M. Elwin, qui l'engagea à retourner immédiatement chez lui, et à prendre de l'eau chaude en abondance, jusqu'à ce qu'on pût se procurer une sonde œsophagienne.

Le malade exécuta promptement ces prescriptions, et vomit en abondance; mais pendant qu'il buvait, il perdit connaissance. Un quart d'heure après l'accident, il tomba dans le délire et dans un violent accès de convulsions, de sorte qu'il fallut les forces réunies de plusieurs personnes pour le maintenir pendant qu'on introduisait la sonde œsophagienne et qu'on pompait le liquide renfermé dans l'estomac. Malgré cette opération, qui eut pour résultat de débarrasser l'estomac de la plus grande partie du poison, et quoiqu'il se fût écoulé très-peu de temps entre l'ingestion et le cathétérisme œsophagien, le malade avait absorbé une quantité suffisante de belladone pour troubler profondément les fonctions cérébrales. La période du délire dura peu, et lorsqu'il arriva à l'hôpital Saint-Thomas, il était dans le coma le plus complet: les membres dans la résolution, la face rouge et gonflée, les pupilles tellement dilatées que l'on n'apercevait nulle trace de l'iris, la rétine insensible au stimulus, les paupières de l'œil gauche gonflées et plus rouges que celles de l'œil droit, et la paupière supérieure de ce côté dans un prolapsus complet; la respiration était stertoreuse, et les bruits respiratoires modifiés par des râles; les battements du cœur faibles, irréguliers, à 116; la sensibilité du pharynx diminuée, et la déglutition si imparfaite que, lorsqu'on voulut lui faire avaler une forte infusion de café, il fut pris d'un accès de suffocation. Cependant, sous l'influence du traitement le gonflement de la face diminua, la connaissance revint, et, cinq heures après l'accident, le malade commença à articuler quelques syllabes. Cet amendement ne fut que momentané : dans la soirée, il survint un violent délire qui dura toute la nuit, jusqu'à trois heures du matin, et auquel succéda un abattement profond. Dans la matinée du lendemain, le malade recouvra la parole et la facilité de la déglutition. Quoique ses idées fussent encore confuses, il remerciait cependant des soins qu'on lui donnait; il tirait la langue hors de la bouche; le pouls était tombé à 68; il voyait assez bien de l'œil droit, mais la vue était beaucoup plus troublée de l'œil gauche, dont la paupière supérieure était tuméfiée et dans le prolapsus, la conjonctive vascularisée, et saillante au-dessus du niveau de la cornée transparente, qui ne tarda pas elle-même à devenir opaque par l'accumulation de pus entre ses lames et dans la chambre antérieure de l'œil. Toute crainte pour la vie du malade avait disparu trente heures après son entrée à l'hôpital, mais le trouble du système nerveux persista encore plusieurs jours. Ainsi ce fut trois jours seulement après l'ac-

cident que le malade put se rappeler ce qui lui était arrivé, et pendant plusieurs jours encore il conserva un engourdissement remarquable de toutes les parties du tronc et des extrémités, engourdissement comparable à celui que produit le chloroforme, et tel que le malade ne ressentait rien des actions qui se pratiquaient sur son corps. La sensibilité de la rétine du côté droit ne revint complète que fort lentement; l'ophthalmie de l'œil gauche persista pendant longtemps encore. Quant aux hallucinations produites par la belladone, elles avaient été d'une nature agréable; le malade se croyait devenu subitement riche et possesseur d'un hôtel splendide. Le traitement qu'on employa consista en des applications froides sur la tête, des sangsues derrière les oreilles, des lavements purgatifs, et l'administration alternative d'une potion ammoniacale et d'une infusion de café. Plus tard, le délire exigea des moyens plus actifs : application de la glace sur la tête, un vésicatoire à la nuque et l'emploi de l'huile de croton. On y joignit une potion stimulante, destinée à faciliter l'expectoration. L'ophthalmie de l'œil gauche fut combattue par un collyre alumineux et un vésicatoire. (*London med. gaz.*, juin 1848.)

Observ. II. — Un homme de 75 ans, auquel on avait prescrit un emplâtre de belladone sur la poitrine reçut dans ce but un vase qui contenait 5 drachmes d'extrait de belladone, et dont il avala la plus grande partie, pensant qu'il était destiné à l'usage interne. Les symptômes les plus alarmants ne tardèrent pas à se manifester. Une heure après, il ne pouvait plus parler; il offrait l'aspect d'un homme à demi paralysé; les membres étaient dans un état de tremblement et d'agitation; il lui était impossible de se tenir debout et de marcher; il était froid, et dans un état approchant de l'insensibilité; les yeux étaient vagues et farouches, la respiration laborieuse et parfois stertoreuse; il se déplaçait presque constamment dans son lit, comme s'il eût été en proie à de grandes souffrances intérieures. Trois heures après, la température du corps s'était relevée, la face était gonflée, la bouche et la gorge extrêmement sèches, l'insensibilité de plus en plus complète. On lui avait administré de l'huile de ricin, mais il l'avait vomie. Il ne survint pas, à proprement parler, de délire, mais l'aspect général de l'œil et des traits indiquait que le cerveau était le siége de quelque trouble intérieur. Peu à peu, le malade tomba dans un épuisement considérable, la face gonfla et rougit, la bouche et la gorge étaient d'une sécheresse extrême. Le malade s'éteignit dans l'affaissement, dix-sept heures après l'ingestion du

poison. — L'*autopsie* montra une congestion considérable du cerveau, particulièrement à sa base, et de la moelle allongée, avec un abondant épanchement séreux. Les poumons étaient congestionnés, et la grande courbure de l'estomac était le siége d'une coloration brunâtre dans une grande étendue (*Procedings of prov. med. and surg. association*, 1848.)

De ces deux observations, la première est très-curieuse, d'une part, par la rapidité des accidents, de l'autre, par la présence des accidents convulsifs, si rares, au dire de Christison; mais ce qui est encore plus remarquable, c'est la persistance de l'anesthésie générale après le retour des fonctions intellectuelles, l'inflammation d'un des globes oculaires, et la paralysie de la paupière supérieure correspondante. MM. Orfila et Christison ont bien noté la fréquence de la vascularisation de la conjonctive dans les cas d'empoisonnement par la belladone; mais ni l'un ni l'autre n'a parlé de cette inflammation si vive de la conjonctive et de la cornée, pas plus que de la paralysie temporaire du nerf moteur oculaire commun. Quant à la seconde observation, elle offre surtout de l'intérêt en ce sens que les phénomènes d'excitation ont à peu près complétement manqué et ont été remplacés par des phénomènes de dépression. Cela s'explique peut-être par la grande proportion d'extrait de belladone qui avait éte ingérée par le malade. L'autopsie a paru établir que la moelle allongée est aussi bien affectée dans les empoisonnements par la belladone que la substance cérébrale elle-même.

Revue des journaux français et étrangers.

Gazette médicale de Paris, juillet, août, septembre, octobre, novembre et décembre 1848.

Médecine. — *Observation de fièvre typhoïde avec énorme tumeur au rebord des fausses côtes du côté droit; dilatation présumée de la vésicule du fiel; mort; distension considérable du canal cystique;* par M. Dumoulin.

Recherches sur les causes des fièvres à quinquina en général et en particulier sur les foyers qui leur donnent naissance en Algérie; par le Dr F. Jacquot (de Saint-Dié). — L'auteur étudie successivement l'influence des plaines, des inondations, des irrigations, des remuements de terres, les foyers d'intoxication palu-

déenne existant dans les villes; autrement dit, suivant M. Jacquot, on a donné une acception trop restreinte au mot *marais*, en ne comprenant sous cette désignation que certaines circonstances topographiques et hydrographiques, tandis qu'il existe une foule de conditions ou d'accidents qui amènent la décomposition végéto-animale, et deviennent la source d'émanations miasmatiques fébrifères.

Mémoire sur le mécanisme d'après lequel se produit l'emphysème pulmonaire; par le Dr E. Strohl, agrégé à la Faculté de médecine de Strasbourg. — L'auteur admet comme cause de cet emphysème les affections du tissu pulmonaire, les affections des bronches, et certaines maladies extérieures au poumon. Les premières agissent de deux manières différentes, ou en ramollissant le parenchyme pulmonaire, on en le rendant imperméable et non dilatable. Les affections des bronches produisent l'emphysème par une diminution du calibre, une occlusion complète, ou une rigidité de ces canaux. Le troisième groupe comprend les épanchements pleurétiques, l'induration pulmonaire, et les tumeurs qui compriment fortement le poumon, comme un anévrysme, l'hydropéricarde, la dilatation du cœur, etc.

Note sur un cas de tympanite péritonéale; par le Dr Michel Lévy, médecin en chef et premier professeur au Val-de-Grâce.

Recherches sur la méningite cérébro-spinale endémique; par M. Maillot, médecin en chef, premier professeur à l'hôpital militaire d'instruction de Lille.

Note sur un cas d'induration avec hypertrophie du lobe antérieur droit du cerveau, ayant donné lieu à des accidents épileptiques mortels; par le Dr A. Dujardin.

Du traitement de la variole confluente dans les périodes d'asphyxie; par le Dr Th. Herpin (de Genève). — L'auteur propose les vomitifs, et surtout l'émétique, à la dose de 30 centigrammes dans une potion appropriée. Dans un cas récent de variole confluente chez un vacciné, il a réussi, par deux cautérisations avec le nitrate d'argent, à rétablir la déglutition qui était devenue à peu près impossible.

Recherches optiques, physiologiques, thérapeutiques et pharmacologiques sur l'atropine; par MM. Bouchardat et Stuart-Cooper.

Chirurgie. — *Mémoire sur la ligature des artères, dans les hémorrhagies consécutives*; par M. Courtin. — Voir le mémoire

inséré par ce médecin dans ce journal (*Arch. de méd.*, 4e sér., t. XVI).

Des moyens d'assurer la réussite des amputations des membres; par le professeur C. Sédillot. — L'auteur insiste sur l'application et la généralisation de la méthode à un seul lambeau antérieur, comme moyen d'éviter la conicité du moignon et de supprimer les pansements. Douze cas d'amputations par cette méthode lui ont fourni onze succès.

Quelques mots sur la ligature des polypes; par le Dr Félix Hatin. — Mémoire intéressant, dans lequel l'auteur passe en revue les principaux moyens opératoires connus, et insiste sur l'emploi de plusieurs instruments ingénieux de son invention.

Du traitement interne du tétanos traumatique, et en particulier de l'emploi de la teinture de belladone en frictions; par M. Ch. Bresse.

Mémoire sur la cautérisation, dans le traitement du varicocèle, rédigé d'après les observations recueillies dans le service de M. Bonnet, de Lyon; par M. Paul Hervier. — L'opération du varicocèle, à l'aide du caustique, régularisée par M. Bonnet, se compose des trois temps suivants : 1° isoler le canal déférent, et le refouler en arrière à l'aide de la pince, qui doit rester fixée pendant tout le temps de la cautérisation ; 2° inciser la peau et les aponévroses, afin de mettre les veines à nu; placer directement sur les varices le chlorure de zinc, qui ne sera enlevé que 48 heures après son application. Pratiqué de cette manière, dit M. Hervier, le traitement du varicocèle peut être terminé en deux jours, sauf la chute de l'eschare, qui est rapide, et la cicatrisation, dont la durée est toujours courte.

Des appareils de mouvement, et de leur utilité dans le traitement des maladies articulaires; par M. Bonnet, professeur de clinique chirurgicale à Lyon. — Dans ce mémoire, l'auteur a fait connaître des appareils nouveaux, applicables à chacune des articulations des membres ; appareils qui permettent aux malades d'imprimer eux-mêmes à celles-ci des mouvements artificiels sans efforts, sans fatigue, et pendant plusieurs heures chaque jour. A cette description, l'auteur ajoute des faits nombreux, qui démontrent que les mouvements imprimés avec la persévérance, la douceur et la continuité que ces appareils rendent seuls possibles, constituent, dans un grand nombre de maladies chroniques des jointures, un moyen de guérison d'une incontestable utilité et quelquefois d'une admirable puissance.

Nouvelles études sur les luxations de l'humérus; par le Dr Goy-

rand, chirurgien de l'hôtel-Dieu d'Aix. — Nous reproduisons ce qui est relatif au mode de réduction des diverses espèces de luxation. S'agit-il d'une luxation sous-glénoïdienne, dit M. Goyrand, on a recours aux extensions parallèles au cou, et au procédé le plus simple de cette méthode. Si on a affaire à une luxation sous-acromiale, on pourra tenter de réduire, en imprimant au membre un mouvement de rotation en dehors, pendant qu'avec le talon de la main on pressera fortement sur la saillie formée en arrière par la tête de l'humérus. Quelle que soit, du reste, la méthode que l'on adopte, on se souviendra que la coaptation a ici une grande importance. Dans la luxation sous-coracoïdienne, le procédé Lacour paraît devoir réussir ordinairement. En cas d'insuccès des procédés d'élection, on pourra, dans ces trois espèces de luxation du bras, essayer des procédés à bascule; enfin on réduira, par des extensions horizontales ou obliques en haut, les luxations sous-glénoïdienne, sous-coracoïdienne et sous-acromiale, qui auront résisté aux procédés simples. Quelle que soit la méthode que l'on adopte, il y a un avantage évident à appliquer la puissance extensive au-dessus du coude.

REVUE MÉDICO-CHIRURGICALE, avril, mai, juin, juillet, août, septembre, octobre, novembre et décembre 1848.

Médecine. — *Mémoire sur le traitement de l'anasarque qui survient pendant la grossesse, et de l'éclampsie qui en est la suite;* par M. Miquel, d'Amboise.— Les recherches de l'auteur confirment l'existence de l'albuminurie comme condition à peu près constante de l'anasarque chez les femmes grosses, l'inutilité de l'emploi des diurétiques et de tous les excitants des voies urinaires, ainsi que des saignées. L'alimentation végétale, soit comme prophylactique, soit comme traitement curatif, lui paraît au contraire avoir une influence très-heureuse. Les accidents éclamptiques sont combattus avec avantage par les lavements opiacés et les vésicatoires volants appliqués dans les aines.

Mémoire sur l'iléus ou volvulus; par M. A. Caytan. — L'auteur a confondu sous le nom d'iléus des affections très-différentes. Aucune des observations rapportées dans son mémoire n'établit d'une manière incontestable que le mercure, les douches ascendantes, unies à la déambulation, dont il préconise l'emploi, aient jamais guéri un cas d'invagination intestinale.

Mémoire et observations sur l'acrodynie sporadique; par M. Raimbert, médecin adjoint des hospices de Châteaudun. — Ré-

cit de deux cas dont l'identité avec l'acrodynie est loin d'être parfaitement établie.

Observation de névralgie sciatique puerpérale ; par M. Puttaert. — Sous ce nom, l'auteur donne deux observations dont la seconde surtout ne saurait, sans forcer les analogies, être rapportée à la névralgie sciatique.

D'une affection des symphyses pubiennes et sacro-iliaques chez les femmes récemment accouchées, que l'on peut confondre avec la névralgie sciatique ; par le Dr Pigeolet. — Ce mémoire vient à l'appui des observations présentées au sujet du travail de M. Puttaert, en montrant une confusion dans laquelle il est à craindre que M. Pigeolet ne soit tombé.

Recherches sur l'emploi médical du colchique d'automne et de la vératrine ; par M. S. Dieu, professeur à l'hôpital militaire d'instruction de Metz. — Exposé des connaissances actuelles sur ce point de thérapeutique.

Mémoire sur le traitement du lupus, et spécialement sur l'emploi de l'huile de foie de morue à haute dose dans cette maladie ; par M. Emery. — Il résulte des nombreuses observations rapportées par l'auteur, que la thérapeutique possède un agent puissant dans l'huile de foie de morue, administrée depuis 400 grammes jusqu'à 1 kilogramme, contre le lupus et contre la scrofule.

Observations nouvelles sur l'emploi médical des préparations d'arsenic ; par M. Teissier, médecin de l'hôtel-Dieu de Lyon. — L'auteur reconnaît aux préparations arsenicales, indépendamment des propriétés fébrifuges, des usages avantageux dans les névroses, régulièrement ou irrégulièrement intermittentes, du cœur ou des organes de la respiration, comme l'angine de poitrine, dans les gastralgies intenses, qui ont résisté aux préparations de morphine, aux antispasmodiques, à la noix vomique. Il résulte de ses expériences que l'arsenic peut occasionner la salivation, même à des doses extrêmement faibles.

Mémoire sur l'ondulation pectorale dans l'état physiologique et dans les maladies ; par M. Monneret. —V. Revue générale.

Sur une forme rebelle du prurigo analis, entretenu par les ascarides, et traité avec succès par la racine du spigelia anthelmintica ; par le Dr Koreff.

Mémoire sur l'emploi de l'ammoniaque dans la coqueluche ; par M. Levrat-Perroton.

Note sur l'emploi de l'acide arsénieux dans le catarrhe pulmonaire chronique; par M. J. Garin.

Mémoire sur les crises et les jours critiques, et sur la nécessité de tenir compte de leurs influences sur la marche et la terminaison des maladies; par M. Bricheteau, médecin de l'hôpital Necker. — Travail dans lequel l'auteur cherche à démontrer l'exactitude de la doctrine des anciens.

Sur un mode particulier d'administrer le calomel dans l'angine tonsillaire; par le Dr René Vanoye. — Ce traitement consiste à prescrire, dès le début, 6 pilules, une le matin, une le soir de chaque jour, composées de 5 centigrammes de calomel et de 30 centigrammes de savon amygdalin.

Sur les névralgies du col utérin, et sur un nouveau mode de traitement; par M. Malgaigne. — Ce mode de traitement n'est autre que le débridement du col utérin. L'auteur rapporte deux observations, dans lesquelles ce débridement a fait cesser les douleurs névralgiques éprouvées par les malades. Il préfère l'incision verticale à l'incision horizontale, pratiquée à l'aide de ciseaux courbes, celle-ci ayant donné lieu, dans deux cas, à une hémorrhagie.

Des hydropisies consécutives aux fièvres intermittentes, et de leur traitement par le sulfate de quinine; par M. Moulin.

De l'emploi de la quinoïdine dans le traitement des fièvres intermittentes; par le Dr Ossieur (de Roulers) et M. René Vanoye.

Chirurgie. — *Mémoire sur un nouveau procédé de traitement de la fistule lacrymale*; par le Dr Reybard, de Lyon. — Ce sont les procédés de Woolhouse et de Hunter, qu'il a repris et combinés en les perfectionnant; autrement dit, c'est la méthode qui consiste à pratiquer une ouverture artificielle, pour faire communiquer le sac lacrymal avec les fosses nasales.

Sur une opération de trépan, pratiquée pour une suppuration aiguë à l'intérieur du crâne, et sur la vanité des indications dans le cas de ce genre; par M. Malgaigne.

Note sur la compression de la carotide, comme moyen d'arrêter l'hémorrhagie consécutive à la résection des amygdales; par M. J. Gensoul, de Lyon.

Sur une espèce de diplopie binoculaire musculaire, non encore décrite; par le Dr Sichel.

Nouvel essai de l'opération de la cataracte par aspiration ou succion; par M. Laugier, professeur à la Faculté. — L'auteur

déduit, d'une observation nouvelle, que cette méthode peut convenir non-seulement dans les cas où la cataracte est tout à fait liquide, mais encore lorsque le centre du cristallin a une densité qui ne lui permet pas d'être absorbée par succion. La succion devient alors une modification très-favorable de l'abaissement, qui se fait plutôt par la chute des parties opaques, au-dessous de la pupille, dans la chambre postérieure, derrière la capsule antérieure, restée transparente, que par leur dépression avec l'aiguille.

Du décollement de l'épiphyse inférieure du radius; par le Dr G. Goyrand, d'Aix. — L'auteur expose avec soin le diagnostic différentiel de ce décollement et de la fracture transversale avec pénétration réciproque des fragments.

Recherches microscopiques et pratiques sur le mode de reproduction des tendons et des muscles après leur section, suivies de quelques considérations relatives à la myotomie ou la ténotomie sous-cutanée; par le Dr H. M. Duparc.

De la compression artérielle comme moyen de suspendre instantanément la douleur dans le panaris, et d'amener en peu de temps la résolution des parties phlogosées; par le Dr F. Henroz.— La pression modérée de la radiale au devant du poignet, au moyen du doigt, suffit pour obtenir ce résultat, si les phénomènes inflammatoires se concentrent sur le pouce, l'indicateur ou le médius. Si c'est l'annulaire ou le petit doigt qui sont le siége de l'inflammation, il suffit, pour combattre la douleur, d'exercer la pression de la même manière sur la cubitale.

De quelques morts rapides après l'opération de la hernie étranglée et qu'on ne saurait rapporter à l'éthérisation; par M. Raimbert, médecin adjoint des hospices de Châteaudun.

Note sur les excroissances polypeuses de la fosse ombilicale chez les enfants nouveau-nés; par le Dr Fabrège.

DUBLIN QUARTERLY JOURNAL OF MEDICAL SCIENCE, février, mai, août et novembre 1848.

Observation de rupture des cordons tendineux de la valvule tricuspide du cœur, avec quelques remarques; par le Dr Robert Bentley Todd. — Voy. Revue générale.

Observations sur la dernière fièvre épidémique; par le Dr J. Lalor, médecin de l'hôpital des fiévreux du Kilkenny. — Descrip-

tion de l'épidémie de typhus qui a régné, en 1846 et en 1847, dans cette partie de l'Irlande.

Relation de la dernière maladie et de la mort d'Olivier Goldsmith ; par le Dr W. White-Cooper.

Observations sur un cas de persistance du trou de Botal, avec dérangement remarquable de la circulation ; par le Dr R. Mayne, professeur d'anatomie et de physiologie à l'école de médecine de Richmond. — Voy. Revue générale.

Observation sur l'œdème de la glotte, causé par la déglutition de l'eau bouillante ; par le Dr W. Jameson, chirurgien de l'hôpital Mercer.

Recherches pour servir aux maladies de l'oreille (3e partie). — *Affections inflammatoires de la membrane du tympan et de l'oreille moyenne ;* par le Dr W.-R. Wilde, chirurgien de l'hôpital Saint-Marc. — Nous avons inséré ce travail dans l'un de nos derniers numéros.

Observations de tétanos, avec remarques ; par le Dr S.-G. Wilmot, chirurgien de l'hôpital Steevens.

Essai sur le diagnostic et le traitement des maladies éruptives du cuir chevelu ; par le Dr J. Moore Neligan. — Voy. Revue générale.

Essai sur l'histoire de la pharmacie en Irlande ; par le Dr W.-D. Moore.

Observations sur la structure de l'humeur vitrée ; par le Dr W. Bowman.

Essai sur les vices de conformation et les maladies congéniales des organes de la vision ; par le Dr W.-R. Wilde.

Sur la marche du choléra asiatique ; par le Dr Robert J. Graves.

Observations sur la fièvre des côtes occidentales d'Afrique ; par le Dr Th. Kohoe.

Observations sur quelques formes d'hémorrhagie utérine en rapport avec le décollement du placenta ; par le Dr Robert Cane.

Observations sur les polypes du nez ; par le Dr W. Collas.

Recherches sur le retrécissement de l'urèthre chez l'homme ; par le Dr Wilmot. — Études intéressantes d'anatomie pathologique.

Observations de hernie congéniale étranglée chez un enfant de quelques jours ; par M. Fergusson. — Voyez Revue générale.

Recherches sur les luxations du coude ; par le Dr Stapleton. — Voyez Revue générale.

Maladie et mort d'Olivier Cromwell; par M. Cooper.

Mémoire sur la rétroflexion de l'utérus dans l'état de vacuité; par le professeur Simpson, d'Edimbourg.

De la gonorrhée chez la femme; par le Dr Egan.— Recherches statistiques dans lesquelles l'auteur établit la participation du col utérin à l'inflammation de la muqueuse vaginale.

LONDON MEDICAL GAZETTE, avril, mai et juin 1848.

Instructions du conseil de santé militaire russe relativement au traitement du choléra asiatique. — Document curieux à consulter, par les détails qu'il renferme sur les formes principales du début de la maladie, et le traitement à leur opposer.

Quelques remarques pratiques sur un déplacement particulier de la matrice, connu sous le nom de rétroflexion; par le Dr T. Safford Lee.

Remarques sur la santonine, ses propriétés vermifuges et son mode de préparation; par le Dr Spencer Wells.

Observations sur les falsifications du chloroforme; par le Dr Letheby. — L'auteur donne le moyen de reconnaître la présence dans le chloroforme de l'alcool, de l'aldéhyde, de l'acide hydrochlorique, de l'acide hypochloreux, de l'éther hydrochlorique, et des composés de méthyle.

Observation d'empoisonnement par la liqueur de belladone; par le Dr Burton. — Voy. Revue générale.

Observation d'empoisonnement par les fleurs du citysus caburnum; par le Dr E. Barber.

Recherches pour servir à l'histoire des altérations pathologiques de l'artère pulmonaire; par le Dr Norman Chevers (suite: — Caillots dans les ramifications de l'artère pulmonaire, rétrécissement de l'orifice pulmonaire consécutif à l'endocardite).

Description d'une épidémie de scarlatine qui a régné sur les enfants; par le Dr J. Milman Coley.

Sur la paralysie fonctionnelle de quelques-uns des nerfs spinaux moteurs chez les enfants; par le Dr J. Milman Coley.

Sur l'emploi du goudron dans certaines formes de maladies cutanées; par le Dr J. Wetherfield. — Observations relatives aux bons effets du goudron administré à l'intérieur et à l'extérieur, dans l'acné, l'eczéma impetiginodes et l'eczéma du cuir chevelu, la lèpre, le psoriasis de la paume de la main et du nez, le prurigo senilis.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. *Académie de médecine.*

Séance annuelle. — Prix de l'Académie. — Tumeur fibreuse du sein. — Grossesse extra-utérine compliquée d'une affection rare de l'utérus et guérie par la gastrotomie. — Renouvellement du bureau.

Nous avons bien souvent réclamé contre les usages de l'Académie ; mais parmi ces usages, il n'en est pas de plus mal trouvé à notre avis que celui qui consiste à interrompre des discussions importantes pour entretenir l'Académie de quelque mesure administrative ou pour renouveler son bureau. Voici par exemple une discussion grave et sérieuse dont le public médical, le ministre, les tribunaux, attendent le résultat, la discussion sur le chloroforme ; et l'Académie n'a trouvé à lui accorder ce mois ici qu'un lambeau de séance. La séance annuelle, la nomination des commissions et du bureau, ont tout envahi, et la question n'a pu faire un pas. M. Velpeau, qui a parlé sur le chloroforme, l'a fait avec son talent ordinaire ; mais nous remettons à parler de son discours jusqu'au moment où la discussion sera reprise définitivement, et nous ne voulons pas imiter l'Académie en scindant ainsi la discussion.

Nous avons dit plus haut que l'Académie avait consacré un de ses mardis à la séance annuelle. Elle a eu lieu le 5 décembre, au milieu d'un grand concours de médecins et d'illustrations de toute nature. C'est qu'on s'attendait à entendre prononcer par le nouveau secrétaire perpétuel l'*éloge de Broussais*, de ce novateur contemporain qui, s'il a fait des ruines autour de lui, a eu la gloire de faire germer des vérités nombreuses, et d'exercer sur toute la génération médicale actuelle une influence qui ne s'est pas encore effacée. C'était une seconde épreuve à laquelle on désirait soumettre le talent du nouveau secrétaire perpétuel, épreuve d'autant plus délicate que, par la nature de son génie, par ses écarts même, Broussais échappe plus qu'un autre à l'analyse et par conséquent au domaine de l'éloge. Hâtons-nous de dire que l'épreuve a été des plus favorables : M. Dubois a retracé d'une main habile, en traits souvent heureux, la carrière si agitée et si brillante de son

ancien collègue. S'il n'a peut-être pas suffisamment caractérisé la nature de ses idées et leur influence sur les doctrines médicales de nos jours, s'il n'a peut-être pas fixé d'une manière assez précise la place que Broussais occupera un jour dans l'histoire de notre art, il a racheté cette lacune par une exposition complète et animée de sa vie et de ses travaux ; peut-être même doit-on féliciter M. Dubois de ne pas avoir voulu s'engager dans une analyse critique des opinions de Broussais. Les cendres du réformateur sont à peine réfroidies, et nous sommes encore trop près des luttes passionnées qu'il a suscitées pour pouvoir apprécier à leur véritable point de vue les doctrines qu'il a émises.

La séance avait été ouverte par un discours de M. Royer-Collard, intitulé *Considérations physiologiques sur la vie et sur l'âme.* Dans ce discours écrit avec ce talent de style et cette hardiesse d'imagination qu'on lui connaît, M. Royer-Collard a traité l'éternelle question de physiologie transcendentale qui touche aux causes premières des formations organiques et de l'intelligence. Le double dogmatisme de Descartes lui paraît, aujourd'hui comme au début de ses études physiologiques, résoudre logiquement les deux insolubles problèmes. Si les corps organiques et les corps inorganiques sont formés d'éléments matériels identiques, les forces qui entrent en jeu dans les deux règnes sont les mêmes ; on doit donc proscrire le vitalisme, cette doctrine bâtarde qui crée une prétendue spiritualité de la matière, un je ne sais quoi qu'elle appelle *la vie*, force spéciale, être dans un autre être, à la fois cause et effet de l'organisme. C'est aux forces générales de la matière, aux lois physiques et chimiques que sont soumis tous les phénomènes organiques de la nutrition et de la sensibilité, phénomènes tout passifs, liés fatalement à une cause étrangère d'impulsion. La science, il est vrai, n'est pas encore arrivée à ce point d'expliquer, par la physique et la chimie, tout ce qui se passe dans les corps vivants ; mais elle ne peut manquer de l'atteindre, à voir les progrès qu'elle a fait depuis vingt-cinq ans qu'elle est entrée dans cette voie. Quant aux phénomènes d'intelligence, qui accusent une force active et libre, nne force causale et indépendante du phénomène qu'elle produit, une force enfin qui se déploie sans cesse au dedans de nous, et dont nous avons sans cesse la conscience, M. R. C. en appelle à l'intervention d'un principe spirituel, sans lequel la vie humaine lui semblerait une énigme incompréhensible. — Voici la double hypothèse que M. R. C., qui se glorifie de la tenir de Descartes, a développée en traits brillants devant l'Académie. Nous pensons que la synthèse physiologique de Descartes, qui a eu peut-être son mé-

rite et son utilité il y a deux cents ans, et qui est condamnée aujourd'hui par les plus grands admirateurs de ce philosophe (1), n'était plus à reproduire. Quoiqu'il en soit, nous nous associons pleinement à ce qu'a dit M. R. C. du vitalisme métaphysique et de la doctrine des propriétés vitales; mais, tout en ne cherchant pas hors de la matière et de ses propriétés générales le principe des phénomènes vitaux, quels qu'ils soient, nous nous arrêtons devant les faits que rien ne rattache jusqu'à présent aux forces physiques et chimiques ordinaires, d'un côté devant certains faits organiques, tels que ceux de génération et de développement typique, de l'autre devant les faits inséparables de sensibilité, d'intelligence et de conscience, qui ne nous paraissent pas plus les uns que les autres indépendants de conditions matérielles, et par conséquent d'impulsions étrangères. Ces faits, nous les appelons organiques, vitaux, parce qu'ils sont propres aux êtres organisés et vivants; nous les rattachons à des forces ou à des propriétés spéciales, parce qu'ils diffèrent fondamentalement, du moins dans l'état actuel de nos connaissances, des phénomènes inorganiques. La méthode scientifique ne nous permet pas d'aller plus loin, ou de rester en deçà.

La séance a été terminée par la proclamation des prix décernés par l'Académie.

PRIX DE 1848.

L'Académie avait proposé pour sujets des prix de 1848 les questions suivantes :

Prix de l'Académie. — Établir, par des observations exactes et concluantes, quelles sont les phlegmasies qui réclament l'emploi des émétiques.— Ce prix était de 2,000 fr. L'Académie n'a pas décerné ce prix ; un encouragement de 800 francs a été accordé à M. le Dr de Crozant (Louis), médecin inspecteur des eaux minérales de Pougues (Nièvre), auteur du mémoire n° 3.

Prix fondé par Portal. — Faire l'anatomie pathologique du cancer.— Ce prix était de 1500 fr. Aucun mémoire n'ayant été envoyé à l'Académie, il n'a pas été décerné de prix.

Prix fondé par madame Bernard de Civrieux. — Du suicide. L'Académie n'a pas décerné ce prix, elle a accordé, à titre d'encou-

---

(1) Voyez *le Cartesianisme*, de M. Bordas-Demoulin, 2 vol. in-8°, 1843 ; Paris.

ragement : 1° une somme de 600 fr. à M. le Dr Chéreau (Achille), auteur du mémoire n° 1 ; 2° à MM. les Drs Louis Bertrand, de Châlons-sur-Marne, auteur du mémoire n° 4 ; Érasme Robertet, auteur du mémoire n° 8 ; E. Lisle, auteur du mémoire n° 10, chacun une somme de 300 fr. 3° Des mentions honorables à MM. J. Tissot, de Dijon, auteur du mémoire n° 6, et Le Tertre Vallier, auteur du mémoire n° 7.

Prix fondé par d'Argenteuil. — Ce prix n'ayant pas été donné pour la première période de 1838-1844, une nouvelle commission a été appelée à juger les travaux envoyés au concours ; cette commission n'ayant pu terminer son rapport, le prix sera décerné ultérieurement.

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1850.

Prix de l'Académie. — A raison de l'importance du sujet, l'Académie met de nouveau au concours la question de l'emploi des émétiques dans le traitement des maladies ; mais, afin d'obtenir des travaux vraiment utiles, elle limite le sujet et se borne à demander :

L'étude des effets thérapeutiques du tartre stibié à haute dose dans les maladies.

L'Académie déclare qu'elle demande aux compétiteurs non pas leur opinion, leur manière de voir au sujet du tartre stibié à haute dose dans les maladies, mais des faits en nombre suffisant, recueillis avec soin et avec tous les détails nécessaires, pour qu'aucun doute ne puisse s'élever sur le caractère des maladies traitées ; en un mot, l'Académie demande des démonstrations et non des conjectures, et elle mettrait beaucoup plus de prix à l'ouvrage qui démontrerait nettement la vérité d'une seule proposition, qu'à celui qui rendrait seulement probables ou plus ou moins vraisemblables de nombreuses propositions. — Ce prix sera de 1,000 fr.

Prix fondé par Portal. — En raison de l'importance du sujet, l'Académie met de nouveau au concours la question suivante : Faire l'anatomie pathologique du cancer. — Ce prix sera de 1,000 fr.

Prix fondé par madame Bernard de Civrieux. — Madame de Civrieux ayant mis à la disposition de l'Académie un prix annuel pour l'auteur du meilleur ouvrage sur le traitement et la guérison des maladies provenant de la surexcitation de la sensibilité

nerveuse, l'Académie a pensé que, s'il est une forme de surexcitation nerveuse qui réclame un traitement préventif ou curatif, c'est assurément la douleur; en conséquence, elle met au concours les questions suivantes : De la douleur; des moyens qu'on peut lui opposer, et spécialement des moyens dits anesthésiques. Quels sont les avantages et les dangers qui peuvent résulter de leur emploi? Comment pourrait-on prévenir ces dangers? — Ce prix sera de 1,000 fr.

Les mémoires pour ces trois concours, dans les formes usitées, et écrits lisiblement en français ou en latin, devront être envoyés, francs de port, au secrétariat de l'Académie, avant le 1er mars 1850.

Prix fondé par le docteur Itard, membre de l'Academie de médecine. — Ce prix, dont le concours est ouvert depuis le 22 septembre 1846, sera décerné en 1849.

Prix fondé par d'Argenteuil. — Ce prix, dont le concours est ouvert depuis le 22 septembre 1844, sera décerné en 1850 : sa valeur sera de 8,238 fr., plus les intérêts successifs des revenus annuels cumulés pendant six années.

Prix fondé par le docteur Lefèvre. — Ce prix, qui est triennal, et de la valeur de 1800 fr., sera accordé en 1851 à l'auteur du meilleur ouvrage sur la *mélancolie.* Les mémoires devront être envoyés à l'Académie avant le 1er mars 1851.

N. B. Tout concurrent qui se fera connaître directement ou indirectement avant le jugement sera, par ce seul fait, exclu du concours. (Décision de l'Académie du 1er septembre 1838.)

Les concurrents aux prix fondés par Itard et d'Argenteuil sont exceptés de cette disposition.

— L'Académie croit devoir rappeler ici les sujets des prix qu'elle a proposés pour 1849.

Prix de l'Académie. — La fièvre typhoïde est-elle contagieuse? — Ce prix sera de 1500 fr.

Prix fondé par Portal. — De la cirrhose. — Ce prix sera de 1200 fr.

Prix fondé par madame Bernard de Civrieux. — De la chorée. — Ce prix sera de 2,000 fr.

— M. le Dr H. Larrey, professeur de pathologie chirurgicale au Val-de-Grâce, a communiqué (19 décembre) une observation de *tumeur fibreuse du sein*, relative à une dame de 40 et quelques années, bien constituée, et habituellement bien portante et bien réglée, qui, à la suite d'un coup reçu sur le sein droit en 1833,

vit se développer, quelques mois après, un engorgement glanduleux, du volume d'une noisette, qui arriva peu à peu au volume d'un œuf de poule, en offrant une augmentation périodique et pour ainsi dire intermittente. Sous l'influence d'un traitement résolutif, la tumeur parut d'abord s'arrêter; elle ne donnait lieu à aucune douleur notable, encore moins à des douleurs lancinantes. Pendant une douzaine d'années, la tumeur a peu préoccupé la malade; mais sous l'influence d'un traitement irritant, la maladie s'aggrava au lieu de s'améliorer: des rougeurs érysipélateuse et des excoriations douloureuses compliquèrent l'engorgement, qui augmenta en même temps, et au lieu d'une seule tumeur, il s'en développa plusieurs formant des bosselures saillantes et dures à la pression. Lorsque M. Larrey fut consulté, en 1843, il constata l'existence d'une tumeur sphéroïde, ferme, résistante, assez mobile, du volume d'un œuf de poule, à surface lobulée, sans changement de couleur à la peau ni du côté de l'aisselle. État général de la santé satisfaisant. M. Larrey prescrivit des topiques émollients, des sangsues, des frictions résolutives, de l'iodure de potassium à l'intérieur; plus tard, la compression, quelques saignées et purgatifs. Ce traitement amena d'abord de l'amélioration; mais dix-huit mois ou deux ans après, retour des douleurs périodiques avec engorgement variable, augmentant sensiblement; la tumeur fut enlevée par M. Larrey, le 16 septembre. La tumeur avait une forme régulièrement sphérique, quoique un peu bosselée, dure et élastique, grosse comme les deux poings. Le mamelon était à peine dévié et déprimé par la tension de la peau. L'opération ne présenta rien de particulier; la plaie fut pansée à plat, et la malade guérit parfaitement, malgré une affection aphtheuse des plus intenses. La tumeur examinée avec grand soin, d'un blanc jaunâtre, bombée, pesant 1175 grammes, offrait à la coupe une masse homogène dans tous les points, ferme et résistante comme le tissu fibreux, creusée de canaux comme veineux; au microscope, elle offrait également tous les caractères du tissu fibreux.

—M. Tuefferd, de Montbelliard, a adressé à l'Académie (19 décembre) un *mémoire sur un cas de grossesse extra-utérine compliquée d'une affection rare de l'utérus et guérie par la gastrotomie*, suivie d'une observation d'opération césarienne pour cause d'angustie pelvienne. Voici, en peu de mots, l'observation curieuse qui fait le sujet de ce mémoire: Une femme de 40 ans, petite, maigre, mais bien constituée, avait joui d'une bonne santé jusqu'à l'époque où commença chez elle la maladie qui fait le sujet du mémoire. Elle avait déjà eu cinq grossesses dont les quatre premières

s'étaient terminées au septième mois, et la cinquième était arrivée à terme, malgré des menaces d'expulsion au septième mois. La sixième était extra-utérine. Jusqu'au sixième mois, la mère perçut très-bien les mouvements de son enfant ; mais alors elle crut sentir, en faisant un effort, le produit de la conception s'élancer subitement vers l'hypochondre gauche, puis retomber dans la fosse iliaque du même côté. En même temps, contractions abdominales violentes, pertes considérables. Dès ce moment, le fœtus ne donna plus signe de vie. Cependant le volume du ventre semblait plutôt diminuer qu'augmenter ; des ménorrhagies très-abondantes, de dix, douze ou quinze jours de durée, se manifestèrent périodiquement ; dans les intervalles, des contractions extrêmement douloureuses se reproduisaient à des époques très-rapprochées. Lorsque l'auteur fut appelé, les accidents dataient de six mois, il constata des contractions abdominales répétées, énergiques, longues, pendant lesquelles la malade faisait entendre un cri analogue à celui des femmes en travail. Une tumeur au-dessus de l'aine gauche, s'étendait de 4 à 5 centimètres en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure, jusqu'à la ligne blanche et au delà, dans laquelle il était facile de reconnaître la forme et le squelette d'un fœtus. Le col utérin ne présentait rien d'anormal, ni entr'ouvert, ni tuméfié, ni douloureux ; la moitié inférieure de l'utérus d'un volume ordinaire, et tout l'organe très-mobile, quoique en le repoussant on refoulât en haut la tumeur abdominale. La malade réclamait vivement une opération ; mais l'auteur temporisa encore pendant un mois ; il céda devant le caractère impérieux des accidents. Après avoir éthérisé la malade, il pratiqua dans une direction parallèle à la ligne blanche, à 5 centimètres du côté gauche de celle-ci, une incision correspondant à peu près au centre de la tumeur, et d'une largeur de 12 centimètres. Après avoir divisé la peau, les aponévroses d'enveloppe du muscle droit, ce muscle lui-même et le péritoine, il arriva sur une membrane blanchâtre, épaisse de 2 à 3 millimètres, que l'on prit pour le kyste, mais qui contenait, au lieu d'un fœtus, une matière compacte, assez semblable, sauf sa couleur d'un gris brunâtre, à de l'adipocire. L'opération fut un instant suspendue, puis l'auteur, incisant avec précaution ce tissu anormal, rencontra à une profondeur de 1 centimètre environ une autre couche membraneuse, qui, ouverte à son tour, laissa s'échapper quelques cuillerées seulement de liquide amniotique. Dans cette membrane, étaient les pieds et le tronc du fœtus jusqu'à la base de la poitrine ; celle-ci était en quelque sorte étranglée dans une ouverture par laquelle le thorax, les bras, et la tête avaient

passé dans le péritoine. En tirant doucement sur les extrémités inférieures du produit, on le dégagea ; mais la tête et les jambes avaient contracté des adhérences avec les intestins qui les suivirent dans son extraction, et qu'il fallut couper pour les rendre libres. Dans le fond de la cavité qui renfermait la matière adipociroïde, était une autre substance plus rouge, un peu proéminente, qui, en l'absence du cordon ombilical, détruit par l'absorption, semblait devoir être le placenta ; il fut décollé sans hémorrhagie et par pièces; car il se rompait facilement. Avec la dernière vint une portion du tissu adipociroïde sous-jacent qui lui adhérait. On reconnut alors, non sans effroi, que la partie supérieure de l'utérus venait d'être perforée. On pouvait, en effet, porter le doigt presque sur l'orifice interne du col de cet organe, à travers l'épaisseur duquel on rencontra l'extrémité de l'index de l'autre main introduit par la vulve. La plaie du ventre fut réunie au moyen d'une suture entortillée. La communication de la cavité péritonéale avec le vagin dispensa d'engager une mèche dans l'angle inférieur de l'incision, où par précaution on ne plaça cependant pas d'épingle. Il survint par la vulve, au bout de deux ou trois heures, un écoulement très-abondant de liquide séro-sanguin qui dura jusqu'au lendemain. Un autre écoulement purulent se fit jour par l'angle inférieur de la plaie de l'abdomen; il se prolongea pendant trois semaines, au bout desquelles la malade put se lever seule. Elle n'avait presque pas eu de fièvre, et à plus forte raison aucun symptôme de péritonite.

— Dans les deux dernières séances, l'Académie a procédé au renouvellement de ses bureaux et de ses commissions. M. le professeur Velpeau a été nommé président; M. Bricheteau, vice-président, par 41 voix, contre 38 données à M. Mêlier; M. Gibert, secrétaire annuel.

Commission de surveillance.—MM. Royer-Collard, Chevallier, Mêlier.

Commission des épidémies. — MM. Gaultier de Claubry, Piorry.

Commission de vaccine. — MM. Huguier, Émery.

Commission des eaux minérales. — MM. Henry, Caventou.

Commission des remèdes secrets. — MM. H. Gautier de Claubry, Diset.

Commission de topographie médicale. — MM. Poiseuille, Rochoux.

Comité de publication. — MM. Bousquet, Bourdon, Barthélemy, Bégin, Cornac.

II. *Académie des sciences.*

Parallèle des longivités avant et après l'introduction de la vaccine en France. — Absorption des virus. — Action de l'hydrate de potasse en dissolution sur les membranes muqueuses atteintes d'engorgement inflammatoire, etc. — Moyen d'annihiler les douleurs qui suivent les opérations chirurgicales.

1° M. Ch. Dupin a communiqué (4 décembre) un long mémoire sur la population française, destiné principalement à réfuter les faits annoncés par M. H. Carnot, et dans lequel il a établi principalement le *parallèle des longévités avant et après l'introduction de la vaccine en France*. M. Carnot avait admis que, depuis l'introduction de la vaccine, la longueur moyenne de la vie est à peine augmentée d'un septième, ou de 14 p. 100. M. Ch. Dupin avait montré, au contraire, dans son dernier mémoire, que, de 1803 à 1845, elle s'est augmentée dans le rapport de 32,979 ans à 39,589 ans, c'est-à-dire de 20 p. 100. M. Carnot avait pensé que, à la fin du XIXe siècle, la longueur de la vie moyenne, loin de continuer à s'accroître, diminuait graduellement, et ne surpassait plus que de 10 p. 100, au lieu de 14, la longueur qu'avait la vie moyenne au commencement du même siècle. Mais nos lecteurs ont pu voir, dans le mémoire de M. Dupin déjà cité, la loi mathématique, suivie par les accroissements de la longévité, depuis deux tiers de siècle, montrant qu'il n'existe aucun symptôme de ralentissement dans la progression suivie par cette longévité. M. Carnot a expliqué cette rétrogradation présumée par les maladies internes, qui viendraient de jour en jour détruire l'ouvrage de la vaccine, augmenteraient d'un sixième la mortalité de l'adolescence, et doubleraient celle de la jeunesse. Jusqu'à quel point peut-on prétendre que des maladies internes soient venues successivement détruire le bienfait de la vaccine? Commençons, dit M. Dupin, par signaler un préjugé qui pourrait naître à cet égard d'un examen superficiel des faits. Supposons qu'un million de personnes aient la petite vérole, et qu'il en soit mort 200,000 par cette maladie; il n'en restera plus que 800,000 qui mourront, à différentes époques, de diverses maladies. Un million d'individus vaccinés mourront à leur tour de diverses maladies. Ira-t-on prétendre, pour cela seul, que les 200,000 qui auraient dû mourir de la petite vérole, et qui mourront tôt ou tard de tout autre maladie, sont pour cette raison morts de maladies suscitées par la suppression de la petite vérole? Ce serait une erreur évidente de raisonnement. Il est un moyen mathématique de juger si l'introduction de la vaccine a, dans une portion quel-

conque de la vie, diminué la longévité; c'est de voir si, pour chaque année de la vie, le rapport des individus morts pendant l'année, avec le nombre des vivants, s'est augmenté, s'il est resté stationnaire, ou s'il a diminué. M. Dupin a fait cette comparaison en prenant pour point de départ deux autorités, dont les travaux ont été couronnés par l'Académie des sciences, Duvillard et Montferrand. D'après les résultats offerts pour les divers âges de la vie, on voit que, pour tous les âges sur lesquels la vaccine a pu produire quelque effet, la mortalité annuelle, loin d'augmenter, a diminué. Il est donc impossible d'admettre, sur le simple vu des mortalités comparées, que les effets éloignés de la vaccine ont pu, dans la jeunesse et dans l'âge viril, rendre la mortalité plus grande qu'elle ne l'était avant l'emploi de ce préservatif contre la petite vérole. Il nous reste à comparer la partie de la population qui, dans la force de l'âge, suffit non-seulement à gagner sa vie, mais à nourrir, par son travail, d'un côté l'enfance, de l'autre la vieillesse. Aujourd'hui, pour le même nombre d'un million d'adultes de 15 à 65 ans, on perd en moins 68,019 enfants, dont on n'a plus à faire les dépenses de nourriture et d'éducation, sans qu'ils arrivent à leur quinzième année; en même temps on conserve la vie à 42,133 vieillards de plus qu'avant l'introduction de la vaccine, l'époque où commençait la première révolution française. On se tromperait infiniment si l'on attribuait à la vaccine la totalité de ces résultats : il faut les attribuer, pour une très-grande partie, en ce qui concerne l'enfanee, et pour la totalité, en ce qui concerne les vieillards, à ce progrès général de la société, à l'amélioration de la nourriture, du vêtement, du logement et de l'hygiène chez les personnes en santé, aux cures plus éclairées des maladies, aux soins plus affectueux pour les vieillards, à mesure que la civilisation propage et fortifie le plus noble et le plus touchant des sentiments moraux. L'allongement de la vie à toutes les époques de l'enfance, de l'adolescence, de la virilité, de l'âge mûr et de la vieillesse, pour les personnes de conformation pareille, voilà le grand fait, établi par les comparaisons rigoureuses que nous venons de présenter; c'est le bienfait obtenu par les progrès des sciences et des arts, appliqués au bien-être du genre humain.

2° M. Renault, directeur de l'école vétérinaire d'Alfort, a communiqué (18 décembre) des *études expérimentales sur l'absorption des virus*. Après avoir exposé l'incertitude des données scientifiques qu'on possède aujourd'hui sur le temps qui s'écoule entre le moment où les sécrétions morbides contagieuses, connues sous le nom de virus, sont déposées sur une surface absorbante, et celui où, portées

par l'absorption dans le système circulaire général, ils infectent l'économie toute entière. M. Renault fait connnaître une double série d'expériences qu'il a tentées dans le but d'éclairer cette question avec le virus de la morve aiguë du cheval et celle de la clavelée du mouton. Voici d'une manière générale en quoi ont consisté ces expériences dans chacune des séries. Du virus était déposé sous l'épiderme par une véritable inoculation ; au bout d'un intervalle de temps qu'il laissait de plus en plus court, M. Renault détruisait, avec le cautère actuel, le point du derme à la surface duquel l'inoculation avait été faite, ayant soin de placer les animaux qu'il soumettait à cette expérience dans les conditions les plus propres à assurer et à garantir la pureté de leurs résultats. Treize chevaux ont été soumis, par M. Renault, aux expériences avec le virus morveux ; deux ont été cautérisés 96 heures après l'inoculation : sur les deux sujets, on avait, avant la cautérisation, enlevé un lambeau de peau circulaire de la largeur d'une pièce de 2 francs autour du point inoculé. Ces deux animaux sont morts de la morve, l'un douze jours, l'autre huit jours après l'inoculation. Les onze autres ont été cautérisés 50, 24, 10, 8, 6, 5, 4, 3, 2 et 1 heures après l'inoculation ; tous sont devenus morveux après une durée de temps qui a varié entre six et vingt jours. L'expérience faite sur 22 moutons avec le virus claveleux a donné les résultats suivants : celui qui a été cautérisé le plus longtemps après l'inoculation l'a été au bout de 11 heures ; les autres l'ont été à 10 heures 30 minutes, 10, 9, 8, 7, 6, 5, 4, 3, 2, 1 heures après l'inoculation ; puis 36, 30, 25, 20, 15, 13, 12, 10, 8 heures, et enfin 5 minutes après l'inoculation. Sur aucun de ces animaux, la cautérisation du point inoculé n'a prévenu l'absorption du virus ; ce qui l'a prouvé incontestablement c'est : 1° le développement, sur les piqûres d'inoculation et sous les eschares, de véritables pustules dont la nature claveleuse a été reconnue non-seulement par leurs caractères et leur marche, mais encore et surtout par la propriété qu'a eue la matière qu'elles ont fournie de reproduire des pustules semblables sur les moutons auxquels on l'a inoculée ; 2° l'insuccès complet de la réinoculation de chacun des cinq animaux, qui a complétement échoué. D'où il suit : en ce qui concerne le virus morveux, que son absorption peut se faire en moins d'une heure ; en ce qui concerne le virus claveleux, qu'elle peut se faire en moins de 5 minutes, lorsque l'un et l'autre de ces virus ont été mis en contact avec un point de la surface absorbante de la peau.

— M. Malapert a adressé (11 décembre) à l'Académie un travail intitulé : *Aperçu des résultats thérapeutiques obtenus par l'action*

de l'hydrate de potasse en dissolution sur les membranes muqueuses atteintes d'engorgement inflammatoire, d'ulcérations, d'ulcères, de papules, etc., et nouveaux faits relatifs à l'action thérapeutique du même agent chimique appliqué sur le tégument interne. D'après l'auteur, les effets de la dissolution d'hydrate de potasse sont : sur le tégument interne, de favoriser son dégorgement lorsqu'il est atteint d'intumescence inflammatoire ; de modifier avantageusement et de faire promptement cicatriser les ulcérations et les ulcères qui apparaissent à sa surface ; ces ulcères fussent-ils de nature syphilitique ; de détruire les papules, les tumeurs, les excroissances qui se développent sur lesdites membranes muqueuses ou qui y sont immédiatement sous-jacentes ; de résoudre l'engorgement des amygdales envahies par une inflammation soit aiguë soit chronique ou hypertrophiées. Sur le tégument externe (faits nouveaux non compris dans son précédent mémoire), de produire une action révulsive, puissante et très-efficace, dans le traitement des arthrites chroniques, rhumatismales et traumatiques, de la coxalgie, des affections graves de l'œil, la conjonctivite purulente, la kératite simple ou ulcérée, l'amaurose hyposthénique ; révulsion qui exige que la dose de l'agent actif soit suffisamment élevée pour produire une escharification proportionnée en profondeur et en étendue à la nature et à la gravité de la maladie que l'on traite, et par la cautérisation directe sans production d'eschares ; de modifier énergiquement les phlegmons charboneux, les ulcères chroniques de mauvais caractère, en provoquant en définitive une cicatrisation solide ; de guérir le prurigo, les engelures, les verrues. Les escharifications, même les plus profondes, ajoute l'auteur, pratiquées par ce procédé, ne laissent, après la guérison, que des traces peu apparentes à la peau ; la cicatrice tout à fait de niveau est réduite, par la concentration des tissus, au quart tout au plus de la plaie. Cette cicatrice est moins visible et moins désagréable à l'œil que celle qui résulte des vésicatoires entretenus. Ce mode de cautérisation a l'avantage de porter profondément son action par l'imbibition du liquide ; et en outre il amène un rapide soulagement et un dégorgement prompt dans la partie malade et dans celle qui l'avoisine.

4° M. Jules Roux, de Toulon, a adressé (28 novembre) une *note sur un moyen d'annihiler les douleurs qui suivent les opérations chirurgicales.* Ce moyen n'est autre que l'*éthérisation directe* des surfaces traumatiques. Cette éthérisation directe et locale, qui ne paraît différer de l'éthérisation indirecte générale qu'en ce que le sang ne

sert pas d'intermédiaire ou de véhicule au fluide employé, consiste à mettre un liquide anesthénisant, pendant 5, 10 ou 15 minutes, en contact avec les plaies. Cette application se fait à l'aide d'un pinceau, d'un gâteau de charpie, d'une éponge, du sac à éthérisation, si le liquide est employé en vapeur, ou bien (ce qui est préférable) en arrosant les plaies, ou en remplissant leur concavité de l'agent anesthésique. Jusqu'à présent l'attention de M. Roux n'a été portée que sur l'aldehyde, l'éther et le chloroforme surtout. C'est à ce dernier que se rapportent presque tous les faits que contient cette note. Dans une première série de tentatives, il a soumis à l'éthérisation directe des plaies récentes peu considérables, et celles plus étendues, provenant d'opérations de phimosis, d'amputation de doigt, de cuisse, d'avant-bras, et il a observé ce qui suit : quand les opérés n'avaient pas été préalablement plongés dans l'éthérisme par l'inhalation pulmonaire, ils accusaient un sentiment de picotement, de cuisson, de chaleur incommode, de douleur vive, et bientôt de brûlure. Peu de temps après, ces phénomènes diminuaient, disparaissaient rapidement, et faisaient place à un éthérisme partiel, limité aux points directement éthérisés, insensibilité locale, qui, pendant 48 heures au moins, laissait les blessés dans le calme le plus parfait. Quand, au contraire, les malades avaient été opérés dans l'éthérisme, et que, avant le retour de la sensibilité générale, les plaies étaient exposées à l'éthérisation directe, les douleurs résultant de l'action d'abord irritante des liquides anesthésiques n'étaient pas ressenties ; et les malades, entièrement revenus à eux, franchissaient sans souffrances les deux ou trois premiers jours qui suivaient leur opération. Dans une seconde série de tentatives, M. Roux s'est attaché à combattre les douleurs du troisième ordre, ou celles qui peuvent naître durant le travail de réparation de tissus ; il y est parvenu souvent, par l'éthérisation directe ; il a cru voir, avec beaucoup d'autres chirurgiens, que, après l'éthérisation générale, les douleurs du second ordre avaient ordinairement moins de durée et d'intensité que lorsqu'on avait négligé de recourir à ce puissant moyen d'anesthésie. Il a remarqué aussi que, après l'éthérisation directe, les souffrances consécutives à l'opération sont considérablement amoindries ; elles ont été nulles chez un malade qui a subi l'amputation partielle du doigt, et presque nulles ou si légères chez des amputés de la cuisse et de l'avant-bras, qu'il a cru superflu de les combattre par des éthérisations locales successives. D'un autre côté, les douleurs de plaies en suppuration ont pu être calmées et même annihilées par l'application locale du chloroforme ;

et cette application, loin d'imprimer à ces plaies une atteinte fâcheuse, a paru, au contraire, exercer sur leur marche une heureuse influence. Dans le courant de ses travaux, M. Roux n'a pas observé sans quelque étonnement que le chloroforme, qui rubéfie si douloureusement la peau, revêtue ou non de son épiderme sans l'anesthéniser complétement, produit au contraire, sur les surfaces traumatiques, avec une irritation fugace, une insensibilité bien prononcée. La raison de cette différence est tout anatomique: l'éthérisation directe, pour laquelle il préfère le chloroforme liquide au chloroforme en vapeurs, est remarquable par son innocuité; il n'a jamais eu à regretter d'y avoir eu recours. Dans aucun cas, et alors même qu'il injectait 16 grammes de chloroforme dans la tunique vaginale d'un malade atteint d'hydrocèle, il n'a noté aucun phénomène appréciable qu'on pût attribuer à l'absorption du liquide anesthésique. Il a toujours été frappé du calme des opérés, de l'absence de réaction fébrile, de la simplicité et de la régularité de la marche des plaies suppurantes.

VARIÉTÉS.

Année médicale de 1848.

L'année 1848 occupera certainement une grande place dans l'histoire des nations pour les commotions et les agitations politiques dont elle a été le théâtre. Mais dans l'histoire de la science, son bilan sera facile à établir. *Rien, rien, rien,* ces trois mots symboliques qui ont entraîné la chute d'une dynastie, expriment nettement ce que nous en avons recueilli. Rien au point de vue scientifique, car les travaux sérieux ont été abandonnés pour les agitations du forum et de la place publique; à peine si nous pourrions citer un livre sérieux qui ait osé se montrer par ce pêle-mêle moral et physique qui a suivi notre révolution, et les agitateurs politiques, franchissant le seuil pacifique de la science, y ont glissé de gré ou de force une médecine hybride ni médicale ni politique, qu'ils ont décorée du nom pompeux de *médecine politique*. Rien non plus au point de vue des intérêts moraux et professionnels. Et cependant c'était par là que la République semblait nous ouvrir un vaste horizon. La profession médicale était sur le point d'être asservie par une loi qui faisait du médecin une nouvelle espèce de fonctionnaire sans

garantie et sans rémunération officielles; son indépendance lui était rendue, et nous pouvions attendre des jours meilleurs. Nous nous prîmes donc à espérer, non pas que les projets de réforme seraient repris par le gouvernement, des occupations autrement graves devaient l'en distraire, mais que nous verrions présider dans son conseil des principes en rapport avec les institutions nouvelles que nous avions conquises. Sincérité dans les institutions, justice et sévérité dans la distribution des emplois, respect aux droits acquis, et surtout respect aux principes : tels étaient les vœux que nous formions, et dont nous appellions la réalisation par une administration nouvelle et intelligente.

Nous ne nous faisons pas illusion sur les difficultés que les hommes nouveaux, placés à la tête de l'enseignement et des autres carrières scientifiques, ont pu rencontrer; mais il nous est douloureux de penser que presque partout, presque à chaque pas, les principes ont fléchi, quand ils n'ont pas été foulés aux pieds. Nous ne descendrons pas aux questions de personnes, mais qu'on nous dise si les choix qui ont été faits récemment ne témoignent pas plutôt des tendances de la camaraderie que d'une véritable connaissance des besoins des institutions. Cela témoigne, soit dit en passant, du peu de disposition des gouvernants de toutes les époques à se laisser enchaîner par des règles qui emprisonnent leur volonté, et les mettent à l'abri des sollicitations et des intrigues. L'association des médecins de Paris pourra donc recommencer sa campagne contre le mode suivi dans les nominations aux places administratives; mais, nous le craignons bien, le résultat n'en sera pas beaucoup plus brillant.

Jusqu'ici nous n'avons vu nos gouvernants à l'œuvre que dans deux occasions assez solennelles. (Nous ne voulons voir en effet dans cette conspiration sourde et ténébreuse ourdie contre la Faculté de Strasbourg autre chose qu'une tendance aux économies; et pour nous, adversaires en principes de ces disséminations de l'enseignement, nous nous garderions bien d'applaudir à des attaques qui manquent de franchise et de loyauté.) Mais la loi sur l'assistance publique et l'ordonnance sur les comités d'hygiène nous révèlent la véritable pensée de nos gouvernants. Fût-il jamais loi plus importante que la première? elle est toute entière en huit articles... Sans doute on y stipule l'introduction dans les conseils d'un certain nombre d'hommes compétents, sans doute on y donne des garanties contre l'arbitraire aux hommes qui donnent ainsi leur vie et leur temps aux soins des malades. Non, non, *un règlement d'administration publique déterminera*, est-il dit, *la composi-*

tion d'un conseil de surveillance de l'administration générale et l'organisation de l'assistance à domicile (art. 7). Ainsi, après six mois de délibérations, après des rapports nombreux émanant de commissions diverses, le gouvernement est arrivé à se demander ce qu'il fera sur les points les plus importants, et nous n'avons qu'une question résolue, celle de la nomination d'un directeur général, à laquelle nous applaudissons, et celle du concours adopté pour tous les médecins qui font partie, à quelque titre que ce soit, de l'administration des secours dans les hôpitaux ou à domicile.

Ainsi, dans la loi de l'assistance publique, les droits du corps médical sont à peu près oubliés; mais c'est bien autre chose dans l'ordonnance sur les comités d'hygiène. Là ils sont complétement méconnus, outrageusement foulés aux pieds. C'est un préfet qui constitue le conseil d'un département à son gré et à sa guise. On ne demande pas même aux médecins de désigner ceux d'entre eux qui, par la nature de leurs études et l'aptitude de leur esprit, sont les plus capables de remplir cette fonction. Cette fois nous voilà en plein arbitraire, nous voilà revenus au régime du bon plaisir sous un gouvernement républicain.

Mais une circonstance fâcheuse va prochainement donner au corps médical l'occasion de prendre une revanche éclatante, et on saura peut-être reconnaître alors sa valeur. Le choléra n'est plus seulement à nos portes, il est à deux pas de Paris : le Nord, le Pas-de-Calais, la Seine-Inférieure, lui ont payé de nombreuses victimes, et quand il sera au milieu de nos grandes villes, quand les médecins se montreront, comme toujours, les premiers au danger et à l'action, alors peut-être on comprendra que nous ne sommes pas dans la société un rouage inutile et de luxe que l'on brise quand on s'en est servi. Fasse le ciel que les épreuves que nous allons traverser ne soient pas aussi cruelles que celles que nous avons déjà subies, et que nous n'ayons pas à regretter, avec la perte de nos espérances, la perte des plus vaillants champions de la science !

Par une circonstance assez digne de remarque, le nécrologue n'a pas été fort chargé cette année, et nous n'avons à rappeler que la mort du célèbre Samuel Cooper, auteur du *Dictionnaire de chirurgie*, et celle non moins regrettable du célèbre Dr Prichard, auteur de l'*Histoire naturelle de l'homme*, nous leur consacrerons à tous deux quelques détails, et en France celle de quelques honorables médecins, tels que M. Fouillioy, inspecteur du service de santé de la marine, qui a succombé très-rapidement à un anévrysme de l'aorte.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité des fractures et des luxations, par M. Malgaigne; tome 1er, *des Fractures*, avec un atlas de 16 planches, dessinées d'après nature. Paris, 1847; in-8°, pp. 842. Chez l'auteur.

M. Malgaigne est celui des chirurgiens de notre époque qui a le plus écrit; tous nos lecteurs connaissent sa préface d'*Ambroise Paré*, son *Anatomie des régions*, son *Manuel de médecine opératoire*, et les intéressants articles dont il a enrichi toutes nos revues médicales. Cependant, au milieu de ces travaux considérables, il trouvait encore le temps de rassembler les matériaux d'un nouvel ouvrage sur la pathologie des os. A l'exemple de J.-L. Petit, il s'était proposé d'écrire un travail *ex professo* sur les fractures et les luxations, et déjà il a accompli la moitié de son œuvre. Le volume qu'il vient de publier contient seulement l'histoire des fractures. La marche qu'il a suivie est la même que celle qu'avaient adoptée avant lui presque tous nos auteurs classiques, et il ne pouvait guère faire autrement; mais sous tous les autres rapports, il diffère essentiellement de ses devanciers, et son œuvre est véritablement originale.

La moitié du volume, 400 pages, est consacrée à des considérations générales sur les fractures; le reste est divisé en chapitres où il étudie, dans les plus grands détails, chaque fracture en particulier, faisant à chacune d'elles l'application des grands principes qu'il a posés. C'est dans la première partie qu'il faut chercher l'auteur avec son esprit ingénieux et investigateur, sa verve de discussion, sa fine critique et sa vaste érudition. C'est là qu'on le retrouve tout entier, même avec ses légers défauts, dont il ne s'est pas entièrement dépouillé dans cet ouvrage de pratique chirurgicale. Car, nous devons bien le dire, le livre de M. Malgaigne se distingue par d'éminentes qualités, mais il n'est pas à l'abri de toute critique.

L'auteur, dans son premier chapitre consacré à l'étiologie, a pris pour base de ses applications une statistique relevée à l'Hôtel-Dieu pour un espace de onze années, de 1806 à 1808, et de 1830 à 1837. Il a ainsi obtenu un total de 2,377 fractures, ainsi classées suivant les âges :

De 2 à 5 ans.	13
5 à 15	101
15 à 25	289
25 à 60	1488
60 à 70	316
70 à 75	103
75 à 80	51
80 et au-dessus.	16

Puis, son esprit ingénieux s'empare de ces chiffres et en tire des

conclusions originales, très-curieuses, mais qui ne sont pas toujours très-justes selon nous. Ainsi, il fait remarquer que les fractures sont rares dans l'enfance et la vieillesse, et rapproche sous ce rapport les deux extrémités de la vie. Mais, qu'est-ce qu'il y a de vrai dans ce rapprochement? Dans notre opinion, si l'auteur a constaté un si petit nombre de fractures sur les enfants de 2 à 5 ans, c'est qu'on ne reçoit qu'avec difficulté et seulement dans les services de clinique les enfants au-dessous de 15 ans; c'est que les appareils de fractures sont, dans ces cas extrêmement simples, faciles à surveiller, et les mères se décident difficilement à envoyer leurs enfants à l'hôpital. La statistique de M. Malgaigne est donc exacte pour les fractures observées à l'Hôtel-Dieu, et non pour les fractures en général. Si les chiffres sont bons, en cela qu'ils sont plus exacts que les assertions les plus précises, il faut encore n'en tirer que des conclusions simples, rigoureuses, et se présentant pour ainsi dire d'elles-mêmes. Cependant cette statistique inscrite dès les premières pages du livre, nous la retrouvons à propos de chaque fracture, et nous le regrettons parce qu'elle ne nous semble pas avoir la valeur que lui donne l'auteur.

Dans les chapitres suivants, qui traitent des causes des fractures et de leur séméiologie, nous devons signaler un défaut particulier à M. Malgaigne. Habitué à la critique, il n'accepte qu'avec la plus grande difficulté les traditions classiques; il les attaque avec vigueur par leur côté faible, laissant trop volontiers de côté ce qu'elles ont de bon. Cette manière de procéder est bonne dans une argumentation, quand on veut renverser, détruire, non quand on écrit un ouvrage didactique. A part ce léger défaut, nous nous plaisons à reconnaître qu'il a traité ces différentes parties de l'histoire des fractures avec une supériorité incontestable. Examinant un à un chacun des signes à l'aide desquels on peut reconnaître les solutions de continuité des os, il nous montre la manière de les rechercher, de leur donner toute leur valeur; et, toutes les fois que l'occasion s'en présente, il appuie ses assertions par des faits curieux empruntés à l'histoire de la science ou à la pratique particulière. Pour juger de la richesse des connaissances qu'il accumule comme à plaisir, il faut consulter le chapitre sur les différentes variétés des fractures. On trouve d'abord un peu étranges les assertions de l'auteur sur la forme des fragments, leur disposition, leur manière de se comporter, mais on est bientôt forcé de les accepter parce qu'il vous donne comme preuves des faits nombreux, irrécusables. Mais si nos lecteurs veulent avoir une juste idée du mérite de l'auteur, ils doivent l'étudier dans les chapitres intéressants où il étudie les premiers soins à donner au blessé, la réduction des fractures, la position des membres fracturés, les nombreux appareils destinés à maintenir la réduction. Avec quelle sagacité il apprécie les méthodes de MM. Mayor, Seutin et Bonnet! pas un fait qu'il laisse sans l'examiner, pas une expérience qu'il ne contrôle par de nouvelles expériences sur le cadavre ou au lit du malade. Alors cette critique vive que nous blâmions tout à l'heure, nous l'approuvons complétement parce qu'elle est à sa place, et dans l'accomplissement de cette tâche difficile, l'auteur se montre d'une supériorité incontestable.

Ce n'est pas qu'il néglige l'étude du malade pour ses habitudes de polémiste ; et après la critique de chaque méthode, nous retrouvons toujours le chirurgien d'hôpital, le praticien habile, apportant, comme appoint de ses raisonnements, de sa dialectique pressée, les résultats de sa propre expérience. Sous ce rapport, nous recommandons la lecture du chapitre intitulé *de la convalescence des fractures*. On y verra comment l'auteur raconte dans un style saisissant la manière dont il hâte la guérison des malades, et fait marcher, courir, sauter des individus qui osaient à peine se tenir sur leurs membres guéris.

Dans cette appréciation du livre de M. Malgaigne, nous avons regret de nous être tenus dans des termes généraux, mais vouloir rendre compte d'un pareil ouvrage avec détails, c'eût été une tâche à laquelle notre journal ne suffirait pas. Le *Traité des fractures* de M. Malgaigne laisse bien loin derrière lui tout ce qui a été écrit sur ce sujet ; c'est un livre classique que tout praticien doit avoir. Aussi nous sommes-nous bornés à n'en donner qu'une idée imparfaite, et seulement pour le recommander à nos lecteurs.

ANNONCES BIBLIOGRAPHIQUES.

Cours de pathologie interne, professé à la Fac. de méd. de Paris par M. G. Andral ; recueilli et publié par M. le Dr *Amédée Latour*. 2e édit., augm. et entièrement refondue. 3 vol. in-8° de 2076 pag. Prix : 18 fr.

L'éditeur des *Leçons* de M. Andral déclare que ce professeur a été entièrement étranger à cette 2e édition, quoiqu'il y ait été fait des additions considérables qui en font sur plusieurs points essentiels un traité nouveau. Peut-être aurait-on dû se borner à reproduire simplement le texte de la 1re édition, sauf à ajouter en notes, ou sous forme de supplément, les additions et modifications que nécessitaient les acquisitions faites depuis par la science. Par là on restait fidèle au titre primitif de l'ouvrage, qu'on ne pouvait changer, et les parts d'auteur, ainsi que la responsabilité, étaient exactement circonscrites.

Manuel de pathologie et de clinique médicales ; par le Dr Tardieu, agrégé à la Fac. de de méd. de Paris, médecin des hôpitaux. 1 vol. gr. in-18 de 750 p. 6 fr.

Recherches sur la structure des organes de l'homme et des animaux les plus connus; par le Dr C.-F. Boucher, médecin à Amiens. 1 vol. in-8 de 124 p. avec 104 figures. 6 fr.

Manuel d'anatomie descriptive et de préparations anatomiques; par P.-C. Sappey, agrégé à la Fac. de méd. de Paris, exprosecteur de l'amphithéâtre anatomique des hôpitaux de Paris, etc.; 2e partie (*angéiologie*). 1 vol. gr. in-18, avec 53 fig. dans le texte. Prix de l'ouvrage complet : 17 fr.

Études sur les effets physiologiques et thérapeutiques du tartre stibié; par le Dr Eug. Bonamy, médecin des épidémies de l'arrondissement de Nantes,

médecin de l'hôtel-Dieu. 1 vol. in-8, 244 p. 3 fr. 50 c.

Nouveau formulaire magistral, précédé d'une notice sur les hôpitaux de Paris, de généralités sur l'art de formuler; suivi d'un précis sur les eaux minérales naturelles et artificielles, d'un mémorial thérapeutique, de notions sur l'emploi des contre-poisons et sur les secours à donner aux empoisonnés et aux asphyxiés; par le Dr Bouchardat, agrégé à la Fac. de méd. de Paris, pharmacien en chef de l'Hôtel-Dieu. 4e *éd.*, enrichie de l'histoire de plusieurs médicaments nouveaux, tels que l'atrophine, le chloroforme, le citrate de magnésie, etc. 1 vol. in-18 de 548 pag. 3 fr. 50 c.

Physiologie, médecine et métaphysique du magnétisme; par le Dr Charpignon, médecin à Orléans. 1 vol. in-8 de 482 pag. 6 fr.

Mémoires d'un vieux médecin, ou Épisodes de la carrière médicale, par le Dr Harrison; trad. de l'anglais sur la 2e édit. 2 vol in-12, pp. 1358. 6 fr.

Ce livre n'a aucun rapport avec la science médicale; c'est tout simplement un roman ou plutôt une réunion de scènes de la vie privée, de tableaux des misères humaines, telles que celles dont est souvent témoin un médecin. Ces scènes furent d'abord publiées sans nom d'auteur dans une revue anglaise, puis elles parurent sous forme de livre avec le pseudonyme du Dr *Harrison*, et enfin sous le nom du véritable auteur, l'avocat *Samuel Warren*. Traduites jadis dans la *Revue britannique*, on en fit un ouvrage à part, et elles sont aujourd'hui reproduites avec des titres neufs et une table sommaire des chapitres. — Ces nouvelles sont la plupart composées avec talent et offrent une lecture des plus attachantes; elles montrent sous un beau côté moral le médecin qui se trouve mêlé aux scènes dont il fait le récit. Nos lecteurs trouveront sans doute un intérêt tout particulier à celle où l'auteur, soi-disant médecin, raconte l'histoire des commencements de sa carrière. Dans ce chapitre, le premier de l'ouvrage, intitulé *Pénibles débuts*, est faite la peinture la plus vive de la détresse et des angoisses par lesquelles passe un jeune médecin, au milieu d'une grande ville, sans autre moyen d'existence que l'espoir d'une clientèle qui fuit sans cesse.

Tous ces ouvrages se trouvent chez Germer Baillière, rue de l'École-de-Médecine, 17. — Nous reviendrons sur plusieurs de ces ouvrages.

Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Février 1849.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

NOTICE ÉTIOLOGIQUE SUR L'AFFECTION TYPHOÏDE;

Par le Dr **Marc d'Espine**, *médecin des prisons, membre du conseil de santé du canton de Genève, etc. etc.*

L'occasion de cette notice est la collection complète des décès causés par l'affection typhoïde dans le canton de Genève, pendant les huit années 1838 à 45. Le nombre s'en élève à 357. Comme je les ai relevés un à un sur les deux ordres de documents que fournissent sur les décès du canton les médecins visiteurs et les médecins praticiens, en notant pour chacun le sexe, l'habitation, la date et l'âge, outre quelques autres renseignements sommaires pour une partie des cas, j'ai pensé que je pourrais tirer de ces faits des données précieuses sur le rôle que jouent les causes générales dans la production de l'affection typhoïde (1). L'étiologie des maladies

(1) Les décès qui ont lieu dans le canton de Genève sont enregistrés avec toute l'exactitude désirable; en outre, le conseil de santé veille à ce que des notes médicales sur la cause de la mort soient fournies sur chaque décès. D'après toutes les précautions prises pour le contrôle de ces notes, les documents recueillis sur la mortalité genevoise, s'ils n'offrent pas le degré d'exactitude qu'on

est encore fort peu avancée, celle de l'affection typhoïde en particulier est loin d'être au niveau des autres portions de son histoire. M. Louis, qui a tracé d'une main aussi habile que sûre la physionomie de cette maladie et les lois de sa pathologie, a laissé assez à faire sur l'étiologie de l'affection typhoïde, pour qu'il soit permis d'y revenir, même après un pareil maître. Les faits recueillis dans quelqu'un des compartiments d'un hôpital, qui sont pleinement satisfaisants pour le pathologiste proprement dit, ne forment pas toujours des groupes assez naturels pour conduire à des résultats étiologiques un peu sûrs. Cette observation, qui est applicable à plusieurs autres collections de faits que j'aurai occasion d'examiner, sera développée ultérieurement. Du reste, les matériaux de la science moderne qui peuvent jeter plus ou moins de jour sur le sujet qui m'occupe ne sont pas encore innombrables, et il m'a suffi d'un peu de travail pour réunir autour de mes propres résultats le produit net de la science sur le sujet qui m'occupe. Cette notice peut donc être considérée comme le bilan du point où en est aujourd'hui la question de l'étiologie sur l'affection typhoïde, surtout quant aux sexes, à l'habitation, aux saisons et aux âges. Si le public médical paraissait apprécier l'utilité de ce genre de recherches, cette notice pourrait être suivie de quelques autres sur l'étiologie des principales maladies aiguës et chroniques.

Degré de fréquence de l'affection typhoïde. — Il est mort dans le canton de Genève, pendant les huit années 1838-45 10,720 individus, dont 517 morts-nés, 1119 individus dont la cause de mort est demeurée inconnue. C'est donc sur 9,084

---

rencontre dans les collections d'histoires de maladies prises au sein des hôpitaux par des élèves rompus aux difficultés d'une rigoureuse observation, sont certainement beaucoup meilleurs, beaucoup plus sûrs que tout ce qui s'est fait jusqu'ici ailleurs dans ce genre.

décès bien déterminés qu'il y en a eu 357 reconnaissant l'affection typhoïde pour cause; c'est-à-dire que sur 1,000 décès de tout genre, 39 sont le résultat de la maladie qui nous occupe. En Angleterre, d'après les rapports officiels sur la mortalité (1), j'ai trouvé pour les quatre années 1838 à 41, en retranchant pareillement les décès non spécifiés, 54 décès par typhus pour 1,000. Cette proportion est notablement supérieure à la mienne, mais il faut se souvenir que les Anglais réunissent sous la même dénomination le typhus proprement dit, qui n'a pas d'analogue dans les tables du canton de Genève, et l'affection typhoïde ou inflammation aiguë spécifique des plaques de Peyer (2).

L'affection typhoïde sévit d'une manière irrégulière sur les populations, aussi son influence sur la mortalité varie d'une année à l'autre. Elle a causé 20 décès pour 1,000, en 1838, dans le canton de Genève, 25, 31, 42, 42, 64, 48 et 40 pour 1,000 dans chacune des sept années suivantes. Il y a eu trois fois plus de morts causées par cette maladie en 1843

---

(1) Cinquième rapport annuel du registre général des naissances, mariages et morts de l'Angleterre et du pays de Galle.

(2) Je trouve dans un rapport de la commission des épidémies, lu à l'Académie de médecine de Paris, sur les principales épidémies de France de 1839-40, que sur 11,165 habitants formant la population des communes de France où l'affection typhoïde a fait le plus de ravages, cette maladie a causé 255 décès, ce qui fait 23 pour 1,000 habitants. La commune de Prades, dans l'Arriège, qui a offert l'épidémie la plus meurtrière, a perdu 130 individus par affection typhoïde. Il est vrai qu'à en juger par quelques-unes des descriptions particulières, il s'agirait plutôt de typhus que d'affection typhoïde. Quoiqu'il en soit, ces proportions dépassent énormément les résultats genevois, car dans l'année 1843, qui a offert dans notre canton le maximum des décès par affection typhoïde (78), le rapport de ces décès à la population n'a été que de 1 et $1/10$ pour 1,000 habitants, c'est-à-dire vingt fois moindre que celui de l'ensemble des communes précitées, et cent fois moindre que dans la commune de Prades.

qu'en 1838. En Angleterre, de 1838 à 41, les mêmes rapports ont été de 62, 52, 53, 48 pour 1,000. Si la différence entre le maximum et le minimum est moindre en Angleterre que dans notre canton, elle n'en est pas moins de 14 pour 1,000, ce qui suffit bien pour constater le génie épidémique de cette maladie.

Influence des sexes. — Si l'affection typhoïde suivait partout la marche qu'elle a suivie dans le canton de Genève pendant ces huit ans, il demeurerait certain que les hommes meurent en plus grand nombre que les femmes d'affection typhoïde. Voici ce qui s'est passé durant mes huit années. Pour 100 décès masculins, il y a eu, en 1838, 92 décès féminins, en 1839, 75; dans les années suivantes, 76, 66, 104, 105, 84, 92 décès féminins. Cela fait, année moyenne, 100 morts par affection typhoïde chez les hommes, pour 87 chez les femmes, soit approximativement 5 hommes pour 4 femmes. Et comme la population masculine du canton est à la féminine comme 1 est à 1,08, la prédisposition masculine n'en devient que plus prononcée. Même dans les années 1842 et 43, où le nombre des décès féminins se trouve légèrement supérieur à celui des hommes, le rapport n'est que de 1 à 1,05, et se trouve encore inférieur à celui des deux sexes dans la population. Remarquons enfin que dans les 6 années où les décès féminins ont été positivement inférieurs aux masculins, cette infériorité a varié entre le 66 et le 92 pour 100; d'où il semblerait que, dans cette maladie à génie épidémique, l'irrégularité ne porte pas seulement sur la fréquence annuelle mais encore sur la proportion dans laquelle chaque sexe en est atteint, dans la limite, fixe cependant, d'une habituelle prédominance dans les cas de sexe masculin.

Sur les 138 observations recueillies par M. Louis dans deux salles d'égale contenance, l'une d'hommes et l'autre de femmes, on trouve 4 hommes pour une femme. M. Louis croit devoir expliquer cette différence par des circonstances étrangères à l'influence des sexes, car il paraît enclin à considérer

les deux sexes comme également sujets à contracter cette maladie. Peut-être l'opinion de M. Louis se modifiera-t-elle dans le sens du résultat qu'il a obtenu, lorsqu'il les verra corroborrées par ceux que je viens de donner pour le canton de Genève (1).

Cependant il faut dire que les décès féminins inscrits sous la rubrique de typhus, dans les rapports officiels d'Angleterre, sont chaque année un peu plus nombreux que les masculins (2). Il est vrai que la population masculine est à la féminine en Angleterre comme 1 est à 1,05. Mais le rapport des décès masculins aux féminins dans le typhus est, dans les quatre années 1838 à 41, comme 1 est à 1,02, 1,09, 1,10, 1,07. On voit donc que sauf pour l'année 1838, il y a eu chaque année une légère prédisposition féminine. Je n'ai trouvé que dans les deux rapports sur les années 1838 et 39 des tables où les décès par typhus étaient calculés dans leur rapport avec la totalité des décès pour chaque sexe (3). En 1838, pour 100 décès masculins, il y a eu dans toute l'Angleterre 5,5 décès par typhus, et sur pareil nombre de décès féminins, 5,9; en 1839, 4,5 pour 100 décès masculins, et 4,9 pour 100 féminins. Il ne faut pas croire que cette loi soit générale pour toutes les divisions de l'Angleterre, il en est ainsi dans la plupart des contrées de ce royaume, mais quelques-unes font exception. A Liverpool, par exemple, et dans le West-Derby les mêmes rapports sont en 1838, 7,37 décès par typhus sur 100 décès masculins, et seulement 6,52 féminins; en 1839, 3,97 masculins, 3,85 féminins.

---

(1) MM. Rilliet et Barthez ont trouvé aussi qu'à l'hôpital des Enfants, il entrait à chaque saison un nombre de garçons atteints d'affection typhoïde notablement supérieur à celui des filles.

(2) Voyez le cinquième rapport du registre général.

(3) Voyez le deuxième et le troisième rapport du registre général, pages 179 et 256.

D'autre part, je trouve, dans une classification des décès de la ville de New-York pour l'année 1842, que le typhus y a causé la mort de 97 hommes et de 94 femmes parmi les blancs, et de 9 hommes et 14 femmes parmi les noirs. Mais comme le rapport des sexes dans la population, soit blanche, soit noire, n'est pas donné, il est difficile dans ce cas de préciser l'influence sexuelle dans le typhus. Enfin, il faut encore faire observer que les rapports anglais et américains confondent sous une même dénomination le typhus et l'affection typhoïde, tandis que les faits genevois ainsi que ceux de M. Louis ne concernent que l'affection typhoïde seule. Ce ne serait que dans le cas où les deux espèces suivraient la même loi des sexes, que leur confusion serait sans importance.

L'*influence de l'habitation* à la ville ou à la campagne est au moins aussi marquée dans mes résultats que celle des sexes. Pour 100 décès par affection typhoïde à la ville, il y a eu à la campagne, en 1838, 92 décès par la même maladie ; en 1839, 47 ; en 1840, 61 ; et dans les années suivantes, par ordre, 78, 88, 90, 156, 73. Cela fait, année moyenne, 100 citadins pour 86 campagnards. La seule année 1844 fait exception à la règle d'une prédisposition marquée des citadins : pendant cette année 1844, il y a eu dans quelques bourgs ou villages du canton, et dans la banlieue de la ville, des épidémies qui n'ont pas régné autant dans la ville. Les 29,189 habitants de la ville opposés aux 32,682 habitants du reste du territoire qui sont répartis dans des hameaux, villages, bourgs, et dans la banlieue, sont dans le rapport de 1 à 1,12. Si donc on tenait compte, dans les rapports précédents, du rapport de population, l'influence prédisposante de la ville n'en ressortirait que plus fortement. Ici nos résultats convergent avec ceux qu'on a obtenus en Angleterre pour le typhus. Sur 10,000 habitants des villes, il y meurt annuellement 12 individus de typhus, tandis qu'il n'en meurt que

10 sur pareil nombre de campagnards (1). Les chiffres correspondants dans le canton de Genève sont 8, 6 (2).

L'influence des saisons sur le nombre des décès par affection typhoïde est assez marquée dans le canton de Genève. Sur nos 357 cas, 95 ont eu lieu en hiver, 70 au printemps, 75 en été, 115 en automne. L'automne a donc été la saison de maximum, le printemps celle de minimum. Si l'on étudie cette même influence année par année, pendant les huit ans, on trouve que l'importance mortuaire de l'automne a été 3 fois au premier rang, 4 fois au deuxième, et 1 fois au troisième; le printemps, 4 fois au dernier rang, 3 fois au troisième, et 1 fois au premier. L'hiver, comparé à l'été, joue exactement le même rôle que l'automne relativement au printemps; il en résulte donc que l'hiver et surtout l'automme prédisposent à l'affection typhoïde, tandis que l'été et surtout le printemps sont les saisons les plus épargnées par cette maladie.

Pendant les huit années 1834 à 42, MM. Lombard et Fauconnet ont recueilli tous les cas d'affection typhoïde qui ont eu lieu dans l'hôpital de Genève, et dont le nombre s'est élevé à 235 (3). Ces cas se répartissent ainsi dans les quatre saisons: hiver (déc., janv., févr.), 51 cas; printemps (mars, avril, mai), 33 cas; été (juin, juillet, août), 65 cas; automne (sept., octob., novemb.), 86 cas. L'automne est toujours au premier rang et le printemps au dernier; mais, à l'inverse de nos résultats, l'été offre un peu plus de cas que l'hiver. Comme la fréquence des entrées à l'hôpital peut être différente en été ou en hiver, et comme cette différence peut tenir à des cir-

---

(1) Cinquième rapport du registre général, p. 408.

(2) Il est vrai que les hôpitaux sont dans les villes et reçoivent tous quelques cas d'affection typhoïde qui ont débuté dans les campagnes, cependant je ne pense pas que cette cause d'erreur suffise pour annuler les différences que j'ai signalées.

(3) Voyez *Gazette médicale*, année 1843, p. 593.

constances indépendantes des influences épidémiques, je crois que le résultat obtenu d'après l'ensemble des décès du canton est plus sûr que l'autre.

En Angleterre (1), d'après les décès des années 1838, 39, 40 et 41, on trouve que les saisons d'hiver (janvier à mars) et d'automne (octobre à décembre) sont les plus chargées de typhus, tandis que celles d'été surtout et de printemps le sont moins.

Je ferai remarquer que les trimestres de saisons de MM. Lombard et Fauconnet, qui commencent et finissent chacun un mois plus tôt que les miens et ceux des rapports anglais, n'en correspondent pas moins assez bien à ceux-ci, parce que, lorsqu'on classe en saisons des cas de décès, ceux-ci étant relatifs à des maladies qui ont débuté environ un mois plus tôt, il est clair que le trimestre un peu tardif relatif aux décès répond au trimestre un peu antérieur où les maladies ont débuté.

Voici, d'après mes huit années, l'ordre des mois depuis celui qui est le plus chargé de décès par affection typhoïde jusqu'à celui qui l'est le moins.

Octobre, février, novembre, décembre, septembre, août, janvier, mars, mai, avril, juin, juillet. Cet ordre ne se retrouve pas exactement année par année, mais il se retrouve assez bien si l'on réunit les années deux à deux ou trois à trois.

Influence de l'âge. — M. Louis, dont les recherches ont paru il y a 15 ans et ont caractérisé suffisamment l'affection typhoïde pour en faire une espèce distincte dans le cadre nosologique, n'a pas observé de cas de cette maladie avant 15 ans ni après 40 ans. Les périodes de la vie qui renfermaient le plus de cas parmi ceux qu'il a recueillis sont surtout celle de 20

(1) Deuxième, troisième, quatrième et cinquième rapports officiels du registre général.

à 25 ans, puis celle de 15 à 20 ans, puis celle de 25 à 30 ans. Les faits recueillis par M. Chomel (1) donnent des résultats fort analogues. La seule différence qu'on remarque, c'est que sur un nombre de cas un peu moindre que celui de M. Louis, il en a rencontré 5 relatifs à des sujets âgés de 40 à 50 ans, et un de 52 ans. M. Forget (2) dit que le plus âgé de ses 190 sujets atteints de la maladie qui nous occupe avait 50 ans.

Jusqu'ici on pourrait dire que l'affection typhoïde est une maladie qui sévit spécialement sur la jeunesse, que rare déjà dans l'âge mûr, elle épargne entièrement les vieillards aussi bien que les enfants. Mais en étendant le champ des investigations, on ne tardera pas à se convaincre de l'erreur qu'on commettrait en adoptant strictement une pareille conclusion.

Pour commencer par l'âge avancé, M. Petit a cité un cas d'affection typhoïde chez un individu âgé de 60 ans; M. Montault, chez un autre de 65 ans; M. Andral, chez un autre de 70 ans. Dans les observations de M. Gendron, on trouve 5 cas d'affection typhoïde chez des individus de 60 à 75 ans. M. Bernard d'Aye (3) affirme qu'il a vu quatre individus atteints de cette maladie qui avaient dépassé l'âge de 60 ans; l'un d'eux, quoique gravement malade, a guéri. M. Prus a cité à l'Académie royale de médecine un cas de 74 ans; M. Rayer a donné également à l'Académie (4) des détails circonstanciés sur une femme de 56 ans, morte d'affection typhoïde, qui a offert, outre tous les symptômes caractéristiques de cette maladie, toutes les lésions anatomiques qui permettent de la reconnaître. Enfin, mon collègue et ami M. le

---

(1) *Leçons de clinique médicale.*

(2) *Traité de l'entérite folliculeuse.*

(3) Lettre sur l'épidémie de fièvre typhoïde, insérée p. 169 de l'année 1842 de la *Gazette médicale.*

(4) Séance du 30 août 1842.

docteur Lombard a publié (1) une observation avec autopsie d'affection typhoïde chez une femme de 72 ans. On pourrait multiplier les citations ; mais ce qui précède est plus que suffisant pour montrer que l'affection typhoïde peut atteindre l'homme dans un âge très-avancé.

Quant à l'enfance, comme MM. Louis et Chomel ont recueilli leurs observations dans des hôpitaux destinés particulièrement aux adultes, il n'est pas étonnant que leurs collections de faits ne renferment pas de cas relatifs à des enfants. M. Chomel est allé jusqu'à admettre que l'affection typhoïde, rare déjà de 10 à 15 ans, l'était encore beaucoup plus avant 10 ans. D'autre part, M. Forget, qui a observé dans son hôpital un cas de 10 ans, et dans sa pratique particulière de Strasbourg, trois cas de 8 à 11 ans, ne dénie point à l'enfance la susceptibilité typhoïque. Mais c'est aux auteurs qui se sont particulièrement occupés de l'enfance qu'il faut demander des renseignements sur ce point particulier.

M. Eugène Audigane nous apprend, dans une notice qu'il a insérée dans la *Gazette médicale*, que durant deux années de pratique dans son pays, il a observé seize cas d'affection typhoïde chez les enfants; le plus jeune avait 4 ans, deux avaient 5 ans, deux 6 ans, deux 7 ans, deux 8 ans, trois 9 ans, un 10 ans, un 11 ans, un 13 ans, un 14 ans.

D'après MM. Rilliet et Barthez, cent onze cas d'affection typhoïde recueillis à l'hôpital des Enfants Malades de Paris se répartissent de la manière suivante :

3 cas de 2 ans.	9 cas de 6 ans.	10 cas de 10 ans.	13 cas de 13 ans.
2 » 3 »	2 » 7 »	14 » 11 »	13 » 14 »
4 » 4 »	7 » 8 »	13 » 12 »	3 » 15 »
5 » 5 »	13 » 9 »		

Bornons-nous à conclure pour le moment, de ces faits, que

(1) *Gazette médic.*, vol. 1843, p. 592.

l'affection typhoïde n'est point si rare dans l'enfance que le pensait M. Chomel, sans accepter pour cela l'opinion de M. Taupin, autre auteur qui s'est occupé des maladies de l'enfance, et qui avance, sans le démontrer, que l'affection typhoïde est au moins aussi fréquente dans l'enfance que chez l'adulte.

Mais le plus jeune des sujets observés par M. Audigane avait 4 ans, et MM. Rilliet et Barthez n'ont pas signalé de cas plus jeune que 2 ans. Est-ce que l'on n'observe pas d'affections typhoïdes avant la deuxième année de la vie? Comme les enfants âgés de moins de 2 ans et de plus de 15 ans ne sont pas reçus à l'hôpital des Enfants Malades de Paris, il est naturel que les faits de MM. Rilliet et Barthez soient tous compris entre ces deux limites. Quant à ceux de M. Audigane, ils sont trop peu nombreux pour qu'on puisse rien conclure de ce qu'ils ne renferment pas de cas entre 0 et 2 ans.

Mais en cherchant parmi les observations de Billard, qui ont été recueillies à l'hôpital des Enfants Trouvés de Paris, on n'a pas de peine à reconnaître les caractères de l'affection typhoïde chez un enfant âgé de 13 mois, et chez un autre âgé de 24 jours. Abercrombie en cite deux cas chez des enfants âgés de 6 à 7 mois. J'ai moi-même donné des soins, avec M. le Dr Rilliet, à une enfant appartenant à des parents de condition sociale élevée, qui fut prise d'affection typhoïde à l'âge de 6 mois, et qui guérit. Depuis, un de mes collègues établi à Genève a eu son fils, âgé de 7 mois ½, atteint de cette même maladie, qui a également guéri.

Enfin, j'ai entre les mains une notice publiée à Tours, en 1841, par mon ancien collègue d'internat dans les hôpitaux de Paris, le Dr Charcellay, actuellement professeur de médecine et médecin en chef de l'hôpital de Tours, dans laquelle il relate deux cas d'affection typhoïde chez les nouveau-nés, constatés par autopsie. Ce sont deux nouveau-nés du sexe masculin, l'un mort après huit jours de maladie, à quinze

jours de vie ; l'autre mort à huit jours de vie, qui était déjà malade en naissant, et chez lequel, d'après le degré d'avancement des lésions cadavériques, on pouvait supposer que la maladie remontait à une époque un peu antérieure à la naissance.

On peut donc considérer l'affection typhoïde comme une maladie dont aucun âge n'est tout à fait à l'abri, qui ne respecte entièrement ni les premiers jours ni les dernières années de la vie humaine.

Mais quelle est la loi de prédisposition que suit cette maladie aux divers âges de la vie? Telle est la question qu'il s'agit maintenant de résoudre.

On aurait beau réunir en un faisceau et comparer entre eux les faits qui précèdent, rien de satisfaisant ne saurait en résulter pour éclairer la question que je viens de poser. En effet, que M. Louis ait observé 138 affections typhoïdes chez des sujets de 15 à 40 ans, et que MM. Rilliet et Barthez en aient observé 111 chez des sujets de 2 à 15 ans, qu'est-ce que cela nous apprend sur la fréquence relative de cette maladie dans l'enfance ou chez l'adulte?

Rien du tout : parce qu'il n'y a aucun moyen de savoir la valeur relative de chacun de ces chiffres. Si chacun de ces auteurs nous disait : sur tant de malades entrés à l'hôpital durant un certain laps de temps, il y en a eu tant d'atteints d'affection typhoïde ; si après nous avoir donné ce chiffre proportionnel pour l'ensemble, ils nous avaient donné les chiffres proportionnels pour chaque âge, alors les chiffres réels, transformés en chiffres proportionnels, auraient pu être comparés alors même que les uns ont été recueillis par un auteur dans un hôpital, et les autres ailleurs par un autre auteur.

Il y a plus : en se bornant à une seule collection de faits, les 138 cas de M. Louis, par exemple, et en les rangeant par âges, il n'est pas certain que l'âge qui renfermera le plus grand nombre de cas soit celui du maximum de prédisposition.

Cela n'est pas certain, d'abord parce que la population d'un hôpital ne forme pas toujours un groupe naturel, que des circonstances purement administratives peuvent y amener en plus forte proportion des malades d'un certain âge que d'un autre ; ensuite, parce qu'alors même que la population de l'hôpital offrirait une répartition d'âges sensiblement analogue à celle des habitants d'un pays, comme le nombre d'individus vivants à chaque âge varie, il faut tenir compte de cette variation, et ne se prononcer sur l'âge d'élection d'une maladie qu'après avoir mis en rapport les cas de chaque âge avec le nombre des vivants de ces mêmes âges.

Il faut dire que, depuis quelques années, les auteurs qui s'occupent d'étiologie médicale ont compris que l'étude des prédispositions relatives aux âges ne peut être fructueuse qu'à la condition de reposer sur des chiffres proportionnels à la totalité des individus appartenant aux divers âges.

C'est ainsi que dans le cinquième rapport officiel du chef de l'état civil d'Angleterre, on trouve (1) la répartition de 2,508 décès par affection typhoïde recueillis à Londres en 1842, sur un total de 100,000, décès. Ces décès, répartis par périodes décennales, ont été mis en rapport avec le total des décès de chacune de ces périodes. Comme la proportion de 2,508 à 100,000 est une proportion beaucoup inférieure à celle qu'on observe en moyenne, puisqu'elle a été en 1841, en Angleterre, de 4,300 pour 100,000 décès, j'ai multiplié les chiffres proportionnels de chaque âge par 1,71, pour obtenir, au moyen des chiffres proportionnels de chaque âge pour Londres, en 1842, ceux de l'Angleterre en général, et il en est résulté la série de chiffres proportionnels à 100 décès de chaque âge qui va suivre. Les périodes sont quinquennales de la naissance à 20 ans, et décennales pour le reste de la vie.

---

(1) Pages 304 et suivantes.

Nombre des décès par typhus, pour cent décès de tout genre, en Angleterre, aux divers âges de la vie.

De 0 à 5 ans. . . .	1,9	2,9	De 40 à 50 ans. . . .	5,1	
5 à 10 ans. . . .	13		50 à 60 ans. . . .	3,9	
10 à 15 ans. . . .	16	16,1	60 à 70 ans. . . .	3,6	
15 à 20 ans. . . .	16,9		70 à 80 ans. . . .	2,5	
20 à 30 ans. . . .	10		80 à 90 ans. . . .	0,8	
30 à 40 ans. . . .	7				

D'après ce tableau, qui concerne deux maladies confondues sous un même titre (le typhus proprement dit et l'affection typhoïde), ces maladies causeraient le 4,3 pour 100 des décès et atteindraient l'homme à tous les âges. Ce serait entre 10 et 20 ans, et plus spécialement entre 15 et 20 ans, que la prédispotion serait la plus marquée, ensuite de 5 à 10 ans, ensuite de 20 à 30 ans. Si, de 30 à 40 et de 40 à 50 ans, la prédisposition est beaucoup moindre, cependant à ces âges les deux maladies en question causeraient encore plus de 4 pour 100 des décès. De 50 à 80 ans, le chiffre proportionnel se maintiendrait encore au-dessus de 2 pour 100, il descendrait un peu au-dessous du 2 pour 100 de 0 à 5 ans, il serait enfin moindre du 1 pour 100 de 80 à 90 ans. Ce tableau confirmerait, au typhus près, la règle générale posée plus haut, c'est que l'affection typhoïde peut se montrer à tout âge, et infirmerait les conclusions de MM. Louis et Chomel, qui pensent que la vieillesse en est entièrement à l'abri. Il est vrai que nous n'avons aucun moyen de faire, dans ces documents, la part de l'affection typhoïde seule, maladie dont MM. Louis et Chomel se sont occupés, puisqu'elle est confondue avec le typhus, dont jusqu'ici la loi des âges ne nous est pas connue. Pour prendre un terme de comparaison qui soit exempt de ce genre de confusion, passons donc aux 311 observations d'affection typhoïde recueillies par mon ami le Dr Lombard, à l'hôpital de Genève, pendant les douze années où il a été médecin en

chef de cet hôpital (1). Ces 311 cas forment le total des affections typhoïdes qui ont eu lieu pendant ces douze ans. Dans le même laps de temps, le total des malades s'est élevé à 5,450; et comme M. Lombard a noté régulièrement l'âge de tous ces malades, il a pu faire une table décennale des cas d'affection typhoïde, et une autre table également décennale de l'ensemble de ces malades, d'où il est facile d'obtenir des chiffres proportionnels pour chaque dizaine de la vie. Voici ce que donnent les faits de M. le Dr Lombard.

De 0 à 10 ans	8 p. 100	De 40 à 50 ans..	2,5 p. 100
De 10 à 20 ans	13,5	De 50 à 60 ans	1,3
De 20 à 30 ans	12	De 60 à 70 ans	0
De 30 à 40 ans	5,1	De 70 à 80 ans	1,5

Ces documents s'accordent avec les précédents à montrer que l'affection typhoïde peut sévir à tout âge, et que l'âge d'élection est celui de 10 à 20 ans, la période de 20 à 30 ans ne venant qu'en seconde ligne. Il faut toutefois distinguer l'âge d'élection de l'âge commun, celui-ci étant l'âge où l'on rencontre absolument partout le plus grand nombre de cas, tandis que le premier est celui où l'on rencontre le plus de cas proportionnellement au nombre d'individus existants à cet âge; car si l'âge d'élection paraît être la période de 10 à 20 ans, l'âge commun est bien la période de 20 à 30 ans, comme MM. Louis et Chomel l'avaient trouvé. Remarquons encore, avant de quitter les documents de M. Lombard, que l'affection typhoïde forme le 5,7 p. 100 des maladies qui ont été traitées à l'hôpital de Genève pendant les 12 ans de service de M. Lombard. Cette proportion est de 1,4 p. 100 plus considérable que celle des décès par typhus et affection typhoïde par rapport à la totalité des décès en Angleterre.

---

(1) Je dois à l'obligeance de M. Lombard les résultats qui vont suivre, et que j'ai dépouillés dans ses documents, dont une partie est encore inédite.

Cette différence peut tenir à ce que nous comparons un rapport de maladies à un rapport de décès, et alors elle signifierait que l'affection typhoïde amène moins souvent la mort que l'ensemble des autres maladies traitées dans l'hôpital.

Voici maintenant les 357 décès causés par l'affection typhoïde dans le canton de Genève pendant les huit années 1838-45, répartis, comme les documents précédents, par périodes d'abord quinquennales puis décennales. Les chiffres proportionnels à la totalité des décès du même âge sont placés à côté des chiffres absolus.

	Chiffres réels.	Chiffres prop.	Chiffres réels.	Chiffres prop.
De 0 à 5 ans	11	1,2 p. 100	48	3,7 p. 100
De 5 à 10 ans	37	9,7 »		
De 10 à 15 ans	36	14,7 »	90	16 »
De 15 à 20 ans	54	17 »		

	Chiffres réels.	Chiffres proport.
De 20 à 30 ans.	94	13,4 p. 100
De 30 à 40 ans.	61	7,6 »
De 40 à 50 ans.	32	4,1 »
De 50 à 60 ans.	22	2,6 »
De 60 à 70 ans.	8	0,6 »
De 70 à 80 ans.	2	0,2 »

Ainsi, d'après les décès du canton de Genève, comme d'après les cas de maladie de l'hôpital et d'après les décès de l'Angleterre, aucun âge dans la vie n'est à l'abri de l'affection typhoïde, et l'âge d'élection pour cette maladie demeure toujours la période de 10 à 20 ans, et plus particulièrement celle de 15 à 20, tandis que l'âge le plus commun, celui où l'on rencontre le plus de cas de cette maladie, absolument parlant, est l'âge de 20 à 30 ans, et plus particulièrement la période de 20 à 25, comme j'aurai occasion de le signaler plus tard, ainsi que l'ont trouvé MM. Louis et Chomel.

En comparant avec quelque attention les trois tableaux qui précèdent, on peut remarquer qu'ils s'accordent tous à signaler une prédisposition croissante pour l'affection typhoïde

depuis l'origine de la vie jusque vers 20 ans, âge d'élection, et dès lors un décroissement dans le degré de prédisposition de 10 en 10 ans jusqu'à la fin de la vie. Tel est le rapport, telle est aussi la vraie loi des âges pour l'affection typhoïde. Mais si l'on compare les chiffres proportionnels du tableau relatif à l'Angleterre à ceux des deux autres, on remarquera que ces chiffres décroissent moins rapidement depuis 30 ans à la fin de la vie qu'à Genève, c'est-à-dire qu'aux âges avancés de la vie il y a proportionnellement plus de typhus et d'affections typhoïdes en Angleterre qu'il n'y a de cas de cette dernière maladie à Genève. Cela nous conduit à nous demander si cette différence ne proviendrait pas d'une influence particulière exercée par le typhus proprement dit, dont la loi des âges différerait plus ou moins de celle de l'affection typhoïde.

En effet, autant qu'il est permis de l'inférer des données que j'ai pu rassembler pour éclairer cette question, la loi des âges n'est pas exactement la même pour le typhus et pour l'affection typhoïde. D'après un mémoire de mon ami le Dr Gerhard, de Philadelphie, les enfants seraient entièrement à l'abri du typhus, tandis qu'au delà de l'enfance, cette maladie sévirait plus également à tous les âges que l'affection typhoïde. Dans une notice sur le typhus exanthématique qui a régné dans le duché de Posen en 1829, le Dr Herzog a remarqué que les enfants au-dessous de 15 ans étaient préservés. D'après un travail du Dr Saunders Thompson (1), il paraît que le typhus d'Écosse sévit principalement entre 10 et 20 ans, que cet âge est celui du maximum à la fois proportionnel et absolu. Ainsi les diverses données qu'on possède sur le typhus proprement dit permettent de conclure que cette maladie n'atteint pas les enfants avant l'âge de 5 ans, qu'elle sévit faiblement entre 5 et 10 ans, que l'âge de 10 à 20 ans est celui

(1) *Journal de médecine d'Édimbourg*, année 1838.

auquel on est le plus exposé au typhus, qu'à cet âge l'élection est encore plus caractérisée que pour l'affection typhoïde, et que, quoique de moins en moins fréquent dans les périodes décennales suivantes, le typhus suit une loi de diminution moins rapide que l'affection typhoïde.

En dépouillant un rapport du Dr Kennedy sur l'hôpital de Cork-Street à Dublin, publié en 1837 (1), j'ai trouvé 325 cas de typhus (probablement entremêlés de quelques cas d'affection typhoïde), dont la répartition par âge confirme assez bien la loi des âges du typhus telle que je l'ai esquissée tout à l'heure, sauf l'absence de cas au delà de 60 ans, absence qui pourrait tenir, du reste, à quelque circonstance administrative, telle par exemple que l'exclusion des vieillards dans l'hôpital de Cork-Street, lesquels pourraient être habituellement dirigés sur quelque autre hospice. Je place à côté les chiffres de M. Louis, afin qu'on saisisse mieux les marches différentes qu'effectuent le typhus et l'affection typhoïde.

	Kennedy, 325 cas.	Louis, 138 cas.
De 0 à 5 ans	0	n'a pas observé chez les enfants.
5 à 10	10	
10 à 20	168	45
20 à 30	81	85
30 à 40	38	10
40 à 50	21	»
50 à 60	7	»

Au point où nous sommes arrivés, on se rend assez bien raison des différences qu'on observe entre le tableau cité précédemment, que j'avais tiré du rapport officiel anglais, et celui qui résulte de mes documents sur les décès du canton de Genève. L'explication est tout entière dans la différence

(1) *Report of the managing commite of the House of Recovery and Fever Hospital of Cork-Street,* in Dublin.

qu'offre la loi des âges du typhus et de l'affection typhoïde. Il est naturel qu'en Angleterre, où le typhus est plus ou moins mélangé avec l'affection typhoïde, le chiffre proportionnel de 0 à 10 ans soit moindre que dans le canton de Genève, où l'on n'observe pas de cas de typhus; puisque, de plus, l'on n'observe pas de typhus avant l'âge de 5 ans, tandis que l'affection typhoïde peut se manifester dès l'entrée dans la vie (2,9 et 3,7 p. 100). D'autre part, on comprend que depuis 40 ans jusqu'à la fin de la vie, les chiffres proportionnels diminuent moins rapidement en Angleterre qu'à Genève, puisque l'affection typhoïde épargne davantage les âges avancés que le typhus.

Il est donc naturel que si la loi de diminution dans les chiffres proportionnels est, de 10 en 10 ans depuis 40 ans en Angleterre, de 5,1; 3,9; 3,6; 2,5; 0,8 p. 100, il soit dans le canton de Genève de 4,1; 2,6; 0,6; 0,2; 0 p. 100.

Il me reste à rendre raison des différences qu'on remarque entre le tableau de M. Lombard et le mien. Ici la nature de la maladie est la même des deux parts, puisqu'il n'existe pas de typhus à Genève, comme je l'ai déjà dit. Mais il y a d'une part tous les faits observés dans un hôpital, et de l'autre tous ceux observés dans un pays entier : le premier groupe est beaucoup moins naturel et moins complet que le second ; ensuite les faits sont, d'une part, des cas de maladie, de l'autre, des cas de décès. Or, pour que la loi des âges fût la même d'après M. Lombard et d'après mes documents, il faudrait que la mortalité de l'affection typhoïde fût égale à tous les âges de la vie, ce qui n'est pas. Si l'affection typhoïde est moins mortelle dans le jeune âge que dans l'âge avancé, il est clair qu'une collection de cas de maladie classés par âge donnera dans le jeune âge un chiffre plus fort que ne le sera celui d'une collection de décès, tandis que les chiffres des âges avancés de la vie seront relativement plus forts dans la collection de décès que dans celle des cas de maladie. Or, ce

sont là précisément les différences qu'on remarque entre le tableau de l'hôpital de Genève et celui du canton, et cela parce que la supposition que je viens de faire est une vérité que proclament, d'un accord presque unanime, les auteurs qui se sont occupés de cette matière.

M. Louis a signalé le premier à ma connaissance la loi d'accroissement de mortalité en raison directe de l'âge des sujets atteints d'affection typhoïde. D'après cet auteur, l'âge moyen des sujets qui ont succombé est de 23 ans, tandis que celui des sujets qui ont guéri est de 21 ans. En parcourant les faits de M. Chomel, on voit que le rapport des décès au total des cas d'affection typhoïde à chaque âge subit de 5 en 5 ans un accroissement graduel et non interrompu depuis 15 ans jusqu'à 55 ans. Avant 15 ans, la mortalité est encore plus faible : ainsi les 111 cas de MM. Rilliet et Barthez, tous relatifs à des enfants de 2 à 15 ans, ont donné une mortalité de 26 p. 100, tandis que les 90 sujets de M. Chomel, âgés de 15 à 25 ans, ont offert une mortalité de 30 p. 100.

En signalant les points essentiels sur lesquels mes documents s'accordent avec ceux de l'état civil d'Angleterre et ceux de l'hôpital de Genève dans la loi des âges de l'affection typhoïde, et en trouvant une explication plausible des différences qu'on observe entre ces trois ordres de documents, dans les natures un peu diverses des faits dont ils se composent, j'ai eu principalement pour objet de montrer que mes faits étaient assez nombreux et assez généralement exacts, pour m'autoriser à en déduire une esquisse de la loi de prédisposition de l'affection typhoïde aux divers âges de la vie.

Jusqu'ici je me suis borné à diviser la vie humaine en périodes égales de 10 ans chacune : je devais le faire pour comparer mes faits à ceux des autres auteurs. Mais évidemment cette division est trop artificielle, et il est de beaucoup préférable d'en adopter une qui soit plus physiologique, c'est-à-dire plus en rapport avec les modifications principales qui

signalent les phases successives de la vie. Dans ce but, il faut faire concorder autant que possible la fin de chaque période avec une époque de la vie où il se passe dans le corps des changements physiologiques qui peuvent avoir une portée sur la susceptibilité aux influences morbifiques. Il peut en résulter quelque inégalité dans la durée relative des périodes, mais cette inégalité, qui aurait de l'inconvénient si l'on opérait sur des chiffres absolus, n'a plus aucune importance dès qu'on leur substitue des chiffres proportionnels. Pour pouvoir facilement obtenir des chiffres proportionnels dans tous les systèmes imaginables de division de la vie humaine, j'ai réparti mes 9,084 décès spécifiés au canton de Genève pendant huit ans dans chacune des années de la vie où ils ont eu lieu, et pour la première année, dans chacun des douze mois dont elle se compose; j'ai fait de même pour mes 357 décès par affection typhoïde. Cela étant fait, j'ai divisé la vie humaine en quatorze périodes, à chacune desquelles j'ai donné le nom qui me paraissait le mieux la caractériser; et pour chacune, j'ai cherché le rapport des décès par affection typhoïde à la totalité des décès spécifiés.

Voici le tableau qui en est résulté :

			Nombres réels.	Nomb. prop. par 1,000.
De la naissance	à 3 mois.	— nouveau-né.	0	0
3 mois	à 3 ans.	— bas âge	3	2,4
3 ans	à 9 ans.	— enfance.	39	63
9 ans	à 15 ans.	— enfance pubère.	42	137
15 ans	à 21 ans.	— adolescence	71	182
21 ans	à 27 ans.	— jeunesse.	61	122
27 ans	à 33 ans.	— jeunesse confirmée . . .	38	85
33 ans	à 39 ans.	— âge mûr	37	76
39 ans	à 51 ans.	— âge mûr confirmé. . . .	39	41
51 ans	à 63 ans.	— âge de retour	20	18
63 ans	à 75 ans.	— vieillesse	6	4
75 ans	à 87 ans.	— vieillesse caduque	1	0,8
87 ans	à 93 ans.	— grand âge.	0	0
93 ans et au delà.		— grand âge exceptionnel .	0	0

On voit que c'est dans l'adolescence que l'homme est le plus prédisposé à l'affection typhoïde. A partir de cette période, soit qu'on remonte vers l'origine de la vie, soit qu'on en suive le courant jusqu'à sa terminaison, les chiffres suivent une diminution progressive. Après l'adolescence, c'est l'enfance pubère qui est le plus exposée, la jeunesse ne vient qu'après, puis la jeunesse confirmée et l'âge mûr. Vers 40 ans, on est encore un peu plus sujet à l'affection typhoïde que dans l'enfance proprement dite, c'est-à-dire de 3 à 9 ans. L'âge mûr confirmé, qui comprend l'époque de la cessation des menstrues chez la femme, est un peu moins sujet à l'affection typhoïde que l'enfance, mais il l'est encore notablement plus que le bas âge; l'âge de retour l'est encore sensiblement plus; il faut atteindre la vieillesse pour trouver un chiffre proportionnel qui se rapproche du chiffre du bas âge. Je dois cependant rappeler que la mortalité de l'affection typhoïde étant plus grande dans les âges avancés que dans les premières années de la vie, comme c'est au moyen de décès et non de cas de maladie que je cherche à déterminer le degré de prédisposition des différents âges, il faut tenir compte de cette différence dans les inductions qu'on tire des chiffres. Ainsi, lorsque le chiffre d'une période avancée de la vie n'est pas très-supérieur à un chiffre relatif à l'enfance, on doit considérer la prédisposition des deux périodes comparées comme sensiblement égales.

Si, au lieu de chercher le degré de prédisposition de différentes périodes de la vie, on se demande à quelle année de sa vie l'homme est le plus exposé à contracter l'affection typhoïde, on trouve, d'après nos résultats, que l'âge d'élection est à 18 ans, ensuite à 20, puis à 16, à 13, à 15, à 23, à 11, à 25, à 6, à 14, à 10. Telles sont, dans l'ordre de prédisposition, les années où l'homme est le plus exposé à contracter la maladie qui nous occupe; à 10 ans, on trouve encore qu'un dixième des décès de cet âge se rapporte à l'affection typhoïde.

Influence de l'âge selon le sexe. — Après avoir cherché à établir la loi des âges en général, il faut chercher à déterminer les caractères plus particuliers qu'elle revêt pour chaque sexe.

Nous avons précédemment établi qu'aucun des âges de la vie humaine ordinaire n'est entièrement à l'abri de l'affection typhoïde.

Cette règle est également vraie pour chaque sexe en particulier. En effet, les cas recueillis par MM. Louis, Chomel, Forget, Bouillaud, relatifs à des individus âgés de 15 à 50 ans, concernent à chaque âge les hommes aussi bien que les femmes. Parmi les exemples de vieillards atteints d'affection typhoïde que nous avons cités plus haut, on trouve également des individus de l'un et de l'autre sexe. Quant aux enfants, on trouve, à chaque année de l'enfance, depuis 2 ans jusqu'à 15 ans, des sujets des deux sexes parmi les faits recueillis par MM. Audigane, Taupin, Rilliet et Barthez. Les très-jeunes enfants, âgés de 24 jours à 2 ans, chez lesquels Abercrombie et Billard ont observé l'affection typhoïde, n'appartenaient pas tous exclusivement à un seul sexe. L'enfant de sept mois dont j'ai soigné l'affection typhoïde avec le Dr Rilliet était une petite fille, tandis que l'enfant de mon collègue le Dr S., atteint à 7 mois et ½ de cette même maladie, était un garçon. Quant aux enfants qui sont atteints d'affection typhoïde dès les premiers jours de la vie, ou même dans les derniers jours de la vie fœtale, la science ne possède encore, à ma connaissance, que deux cas de ce genre : ce sont deux garçons, dont M. le Dr Charcellay a publié les observations. Mais on ne peut pas décider d'après deux observations que les filles sont à l'abri de l'affection typhoïde vers l'époque de leur naissance; il est même très-probable que si, au lieu de deux cas de cette espèce, on en possédait dix ou douze, on trouverait dans le nombre quelques cas relatifs à des filles.

Mais il ne suffit pas de savoir que l'homme aussi bien que la femme peuvent contracter l'affection typhoïde à tout âge, il

faut encore chercher en quoi la loi des âges diffère d'un sexe à l'autre. Dans ce but, commençons par indiquer les chiffres proportionnels à la totalité des cas pour chacune des périodes d'abord quinquennales, puis décennales de la vie, d'après les documents de M. Lombard, pour les cas d'affection typhoïde de l'hôpital de Genève, d'après les décès résultant de typhus à Londres, et d'après les décès relatifs à l'affection typhoïde dans le canton de Genève :

Cas du Dr Lombard.

Chiffres proportionnels à 100 cas de maladies.

	Hommes.	Femmes.
De 0 à 5 ans	12	5
5 à 10		
10 à 15	12	15
15 à 20		
20 à 30	10	19
30 à 40	5	5,3
40 à 50	2	2,5
50 à 60	1,2	1,2
60 à 70	0	0
70 à 80	0,7	3
80 à 90	»	»

Décès résultants du typhus à Londres,

proportionnels à 100 décès de tous genres.

	Hommes.		Femmes	
De 0 à 5 ans	1,8	2,7	2	3
5 à 10	12		15	
10 à 15	17	17	14,2	15
15 à 20	17		16,2	
20 à 30	11		8	
30 à 40	6,8		7,3	
40 à 50	6		4,5	
50 à 60	3,4		4,4	
60 à 70	3,4		4	
70 à 80	2,5		2,5	
80 à 90	0,8		0,8	

Décès par affection typhoïde dans le canton de Genève,

proportionnels à 100 décès spécifiés.

	Hommes.		Femmes.	
De 0 à 5 ans.	0,9	3,1	1,5	4,2
5 à 10	8,7		10,6	
10 à 15	11,3	14,3	17,2	17,2
15 à 20	16,4		17,3	
20 à 30	14,4		9,8	
30 à 40	8,5		6,5	
40 à 50	5		3	
50 à 60	3,2		1,9	
60 à 70	0,7		0,6	
70 à 80	0		0,3	
80 à 90	»		»	

Il est difficile de dégager de la comparaison de ces trois ordres de documents une différence aussi délicate à saisir que l'est celle de la loi des âges qui caractérise chaque sexe. Sans doute le défaut d'identité entre ces trois ordres de documents est la raison principale de la variabilité qu'on observe quand on considère successivement les rapports des sexes pour chaque âge dans les trois colonnes; peut-être aussi les périodes sont-elles espacées d'une manière peu favorable pour arriver à un résultat. Aussi me paraît-il plus convenable de considérer à part celle de ces trois collections de faits qui offre les chiffres proportionnels les plus exacts, qui peut se diviser en périodes d'âges plus naturelles; je veux parler des décès par affection typhoïde du canton de Genève. En voici le tableau :

Décès par affection typhoïde du canton de Genève.

Chiffres proportionnels à 100 décès spécifiés pour chaque période d'âge.

	Hommes.	Femmes.
De 0 à 3 mois. — nouveau-né	»	»
0 à 3 ans. — bas âge.	0,3	0,2
3 à 9 ans. — enfance	5,3	7,3
9 à 15 ans. — enfance pubère	10,4	16
15 à 21 ans. — adolescence	18,4	18
21 à 27 ans. — jeunesse.	15,3	9
27 à 33 ans. — jeunesse virile	9	8,2
33 à 39 ans. — âge mûr	8,5	6,6
39 à 51 ans. — âge mûr confirmé. . . .	5,1	2,8
51 à 63 ans. — âge de retour.	2,3	1,3
63 à 75 ans. — vieillesse	0,3	0,5
75 à 87 ans. — vieillesse caduque. . . .	0,0	0,14

Si l'homme paraît généralement plus prédisposé que la femme à l'affection typhoïde, on voit par le tableau précédent qu'il y a cependant des époques de la vie où la femme l'est davantage que l'homme. Dans le bas âge, l'homme est un peu plus atteint que la femme, mais dans l'enfance et jusque vers la puberté la femme est sensiblement plus atteinte d'affection typhoïde que l'homme. Dans l'adolescence, la prédisposition paraît à peu près égale pour les deux sexes; mais depuis 20 ans jusqu'aux approches de la vieillesse, l'homme à son tour est constamment plus sujet que la femme à la maladie qui nous occupe, et ce n'est que dans la vieillesse proprement dite que la femme est de nouveau un peu plus exposée que l'homme, quoique pour les deux sexes, à cet âge avancé, la chance d'être atteint soit très-faible.

Les années de la vie où la prédisposition est le plus marquée sont chez l'homme 23 ans, puis 20, 15, 16, 26 ans; chez la femme, 18, puis 13, 20, 11 ans. Les années précitées pour les deux sexes sont celles dans lesquelles le total des décès spécifiés renferme au moins un cinquième dont l'affection typhoïde a été la cause. On voit, en comparant les années de prédisposition de chaque sexe, que le principal effort de l'affection typhoïde a lieu quelques années plus tôt chez la femme que chez l'homme, et cela dans la proportion où la puberté se trouve plus hâtive chez la femme que chez l'homme. Ceci semblerait indiquer que la puberté joue un rôle assez important parmi les causes prédisposantes de l'affection typhoïde, toutefois l'année d'élection par excellence est de 5 à 6 ans postérieure à l'âge pubère de l'homme ainsi que de la femme.

Age moyen de mortalité. — Voici l'âge moyen de mes décédés d'affection typhoïde, distingués par sexe de 2 en 2 ans, puis de 4 en 4 ans, pendant les huit années dont j'ai analysé les décès :

	1838 et 39.	1840 et 41.	1842 et 43.	1844 et 45.
Hommes . . .	27 4 ans.	25 6 ans.	27 4 ans.	29 4 ans.
Femmes . . .	21 9	21 9	24 4	24 1
Deux sexes. .	25 »	24 2	25 1	26 9

	1838 à 41.	1842 à 45.	1838 à 45.
Hommes . . .	26 3 ans.	28 3 ans.	27 5 ans.
Femmes . . .	21 9	24 3	23 4
Deux sexes. .	24 4	26 3	25 6

On peut donc considérer le chiffre de 25, 6 ans, comme une représentation assez fidèle de l'âge moyen des décès par affection typhoïde dans nos pays. Les moyennes déduites de collections de décès plus restreintes et tirées des hôpitaux s'écartent un peu de ce chiffre dans un sens et dans l'autre. Sur 44 sujets morts d'affection typhoïde à l'hôpital de Genève, MM. Lombard et Fauconnet ont trouvé 27,6 ans; sur 50 décès du même genre, M. Louis a trouvé 23 ans; M. Forget, sur 44, 24 ans.

M. Forget est le seul des auteurs que je viens de citer qui ait trouvé chez les malades guéris un âge moyen supérieur à celui des malades qui ont succombé; les autres ont trouvé que l'âge moyen des guéris était de 2 à 3 ans inférieur à celui des décédés, d'où l'on peut déduire que la mortalité de l'affection typhoïde augmente avec l'âge, ainsi que l'a trouvé M. Chomel. Si donc on prend pour point de départ mon chiffre de 25,6 ans comme l'expression la plus exacte de l'âge moyen des décès par affection typhoïde, puisqu'il est le seul parmi les précédents qui repose sur un groupe de faits naturels, c'est-à-dire le total des décès d'un pays, on pourrait conclure des données précédentes que l'âge moyen, non plus des décès, mais de l'invasion de l'affection typhoïde, est d'environ 23 ans.

La loi des sexes que j'ai établie auparavant est confirmée par les âges moyens précédents, puisqu'on y voit une infériorité constante de l'âge des femmes sur celui des hommes : les

hommes meurent en moyenne d'affection typhoïde à l'âge de 27 ans environ, et les femmes à 23 ans. D'où l'on peut également inférer que l'époque d'invasion de cette maladie est en moyenne 25 ans chez les hommes, et 21 ans chez les femmes.

(*La suite à un prochain numéro.*)

ESSAI CLINIQUE SUR LE CROUP CHEZ LES ENFANTS. — HISTOIRE DE DEUX ÉPIDÉMIES OBSERVÉES A L'HÔPITAL DES ENFANTS MALADES DE PARIS, PENDANT LES ANNÉES 1846 ET 1847. — DU TRAITEMENT DU CROUP;

Par le Dr **Arsène Vauthier**, *ancien interne de l'hôpital des Enfants Malades, médecin à Troyes.*

(2e et dernier article.)

Opération. — Je ne dirai que peu de mots de l'opération elle-même, qui est suffisamment connue. Le meilleur instrument ici, c'est le bistouri divisant couche par couche. L'instrument qu'a proposé M. Garin (thèse inaugurale; Paris, 1844), qui ponctionne, incise la peau et la trachée, et dilate celle-ci tout à la fois, me semble très-ingénieux, mais très-compliqué et inutile; il a de plus des inconvénients graves, et il est certains cas où il importe précisément de ne point faire tout du même coup. Je ne vois point non plus que la *crico-trachéotomie*, proposée par le même auteur, doive avoir la préférence sur la trachéotomie: elle n'offrirait que l'avantage de pouvoir agir plus immédiatement sur le larynx; mais on peut voir ci-après (obs. 7) qu'il n'est point difficile de la faire par la simple incision de la trachée. Dans tous les cas, nous préférerons toujours la trachéotomie. La crico-trachéotomie, la laryngotomie, et ses diverses espèces, ne conviennent que pour

remplir des indications spéciales, par exemple dans le cas de corps étrangers.

L'opération est ordinairement facile; il y a ordinairement peu ou point d'hémorrhagie. La plupart des enfants qu'on opère sont dans un état d'asphyxie si avancé, que par cela même, les veines jugulaires antérieures et thyroïdiennes fussent-elles très-volumineuses, le sang aura peu de tendance de couler; cependant l'hémorrhagie a été assez grave quelquefois pour pouvoir causer des accidents. Tout le monde connaît le cas de M. Roux et le procédé que son dévouement lui suggéra pour aspirer le sang qui s'était introduit dans la trachée. Le 22 janvier 1848, j'assistai M. Robert dans une trachéotomie faite sur un enfant de 7 ans, Salvator L..., fils d'un pianiste, compositeur très-distingué. Les veines et les artères fournissaient une si grande quantité de sang, que M. Robert n'ouvrit la trachée qu'après avoir soigneusement lié les troncs vasculaires béants. Sans cette précaution, le cas de M. Roux eût pu se renouveler. Dans des cas semblables, il ne faut pas hésiter à agir de cette manière. Le corps thyroïde est rarement assez volumineux pour rendre l'opération laborieuse. Dans un seul cas, nous l'avons vu assez développé pour que cela compliquât un peu l'opération. Chez l'adulte, l'hémorrhagie doit être plus à craindre et aussi l'introduction de l'air dans les veines. Il est très-important de ne point prolonger l'incision trop bas, car on pourrait s'exposer à blesser le tronc brachio-céphalique. Dans ma thèse inaugurale (*du Faux croup;* Paris, 1848), j'ai publié un cas de trachéotomie où ce danger a pu être redouté. M. Trousseau indique un bon moyen de l'éviter, c'est d'avoir le doigt sur le gros tronc artériel. En tout cas, il faut éviter de prolonger trop son incision en bas. Quelquefois on éprouve une certaine difficulté à inciser la trachée sur la ligne médiane, à cause des mouvements de haut en bas du larynx pendant l'incision, alors l'incision est plus ou moins latérale; de sorte que, pour peu qu'il y ait du sang, le dilata-

teur et par suite la canule ne sont introduits qu'avec peine; ou bien l'on croit n'avoir point incisé la trachée, et l'on fait une nouvelle incision. On reconnaît que la trachée est ouverte au bruit que fait l'air qui s'introduit par l'ouverture. Il s'agit alors de placer le dilatateur. Celui dont on se sert habituellement est un instrument fort peu commode; on pourrait en rendre l'usage plus facile en lui adaptant le mécanisme au moyen duquel on rend fixe chaque degré d'ouverture du speculum, c'est-à-dire en ajoutant aux grandes branches un quart de cercle qu'un bouton, placé sur l'une des branches, permettrait de fixer au degré d'ouverture convenable; mais il me paraît avantageux de se passer de cet instrument et de le remplacer par des pinces ordinaires à dissection ou à pansement.

Lorsque le dilatateur est introduit, on attend quelques minutes, afin de bien absterger la plaie (généralement nous attendons très-peu de temps), puis on introduit la canule. M. Paul Guersant a imaginé d'adapter à celle-ci une sorte de mandrin en caoutchouc, qui facilite beaucoup son introduction. Une sonde ordinaire de gros calibre et flexible peut servir de mandrin. Quelquefois la canule, au lieu d'entrer dans la trachée, glisse entre la trachée et la peau, s'engage dans le tissu cellulaire, et comprime la trachée. On s'aperçoit bien vite de cet accident, et l'on retire la canule pour la réintroduire convenablement; on fixe ensuite celle-ci au moyen de rubans que l'on noue derrière le cou, ou mieux on fait passer chaque bout de ruban sous l'aisselle correspondante, et on les noue derrière le dos. Je ne parlerai pas du moyen qu'indique M. Garin pour maintenir béante l'ouverture de la trachée; c'est encore une complication dont on peut bien se passer. Dans le cas où l'on n'aurait point immédiatement de canule à sa disposition, on pourrait, en attendant, écarter les deux lèvres de la solution de continuité au moyen d'une

baleine recourbée, ou introduire un bout de grosse sonde en gomme élastique, que l'on fixerait comme la canule.

Je m'arrêterai peu sur la canule; celle que l'on doit préférer est double, c'est-à-dire composée de deux canules qui s'emboîtent l'une dans l'autre; la canule la plus interne peut être retirée facilement pour être nettoyée. La canule est à courbure ménagée, non anguleuse, et son extrémité inférieure ne doit pas descendre plus bas que 3 centimètres au-dessous de la commissure inférieure de la plaie. Celle dont on se sert habituellement a le défaut d'avoir les bords de son orifice supérieur trop étroits ; ces bords, sans cesse en contact avec la plaie, l'irritent. M. Paul Guersant a allongé les bords de chaque côté en forme d'auricules. J'ai trouvé cette modification insuffisante, et j'ai fait construire par M. Charrière une canule à bords très-larges, concaves en avant, convexes en arrière du côté qui regarde la plaie, et susceptibles de dépasser les bords de celle-ci en haut, en bas et sur les côtés. Cette modification ne me paraît pas sans importance (1).

Effets immédiats de l'opération. — Dans la grande majorité des cas, il y a soulagement subit; l'enfant semble comme ressuscité; il fait deux ou trois grandes inspirations, puis il revient à lui, et souvent quelques minutes seulement après l'opération il est dans un état si satisfaisant, si différent de celui dans lequel il se trouvait quelques minutes auparavant, qu'il est difficile de ne pas se laisser aller à un espoir trop souvent illusoire. Il ne faut point abandonner le petit malade

---

(1) M. le Dr Martin-Magron et mon ancien collègue M. Maquet, interne à l'Hôtel-Dieu, ont imaginé une canule à double soupape, qui peut rendre de bons services ; mais elle est surtout applicable dans les cas où la canule doit rester longtemps. M. Robert s'en est servi avec avantage en 1847, à l'hôpital Beaujon, chez une femme qu'il avait trachéotomisée pour un œdème de la glotte; la canule a été laissée très-longtemps, pendant plusieurs mois.

quand il semble que par l'absence des inspirations il n'y ait plus d'espoir; il survient quelquefois des syncopes prolongées qui font croire à la mort. L'observation suivante en est un exemple trop remarquable pour que je ne le note pas ici.

Obs. V. — *Croup, trachéotomie; mort le lendemain de l'opération.*— Mandare (Adrien), âgé de 4 ans, entra à l'hôpital des Enfants le 12 décembre 1846 (salle Saint-Jean, n° 30, service de M. Bouneau). Le début du croup datait de huit jours avant l'entrée à l'hôpital. Dès l'abord, la voix et la respiration avaient été modifiées, et une toux rauque était survenue. Il y avait trois jours qu'un médecin avait été appelé, et il avait prescrit des sangsues, de l'émétique, etc. L'enfant avait eu des accès de suffocation, mais l'on n'avait point fait attention à ses crachats.

A son entrée à l'hôpital, mon collègue M. E. Courtin et moi, nous constatâmes les symptômes d'un croup avancé. Pendant l'examen, il survint un accès de suffocation si violent que nous fîmes apporter en toute hâte une canule de trachéotomie. Cependant, au bout de quelques minutes, le pouls se releva, et l'on pratiqua une cautérisation ayant surtout pour but de procurer immédiatement des vomissements qui n'arrivèrent pas. La cyanose se prononçait; la bouche s'ouvrait largement pendant les inspirations, qui étaient rares; les yeux étaient convulsés, le pouls faiblissait. Nous approchâmes des narines un flacon d'éther, les inspirations devinrent encore plus rares; la mort paraissait inévitable avant quelques minutes: nous nous décidâmes à pratiquer la trachéotomie. M. Courtin incisa la trachée; l'opération fut prompte. Il y eut d'abord un léger écoulement de sang qui s'arrêta bientôt. La trachée était ouverte, et cependant il n'y avait aucune inspiration; l'enfant semblait mort. J'essayai d'insuffler de l'air dans la trachée, on approcha de l'éther des narines; l'enfant resta froid, sans mouvement, sans inspiration. Son état semblait si désespéré que nous le crûmes mort et que nous fûmes prêts à l'abandonner. Comme j'avais déjà vu un cas analogue, quoique moins désespérant, nous persistâmes dans la respiration artificielle, que nous fîmes pendant plus d'un quart d'heure, sans qu'il se manifestât autre chose qu'une faible inspiration mécanique toutes les trois ou quatre minutes. Enfin la respiration artificielle continuée avec une grande persévérance, et la titillation des narines avec les barbes d'une plume, amenèrent des inspirations

moins rares, et l'on put songer à l'introduction de la canule. La respiration s'accéléra peu à peu, le visage se colora, et une arborisation vasculaire superficielle apparut sur la conjonctive. Une forte expiration fit sortir par la canule quelques mucosités sanguinolentes et un débris pseudomembraneux long et étroit semi-canaliculé.

Quelque temps après l'opération, le pouls était très-élevé (190 pulsations); les inspirations, au contraire, ne dépassaient pas 90 par minute. On écouvillonna une fois (lavement huileux).

Vers trois heures de l'après-midi, accès avec tremblement convulsif général. La toux était rare; écouvillonnement qui débarrasse la canule, et procure un peu de mieux. Depuis ce moment, les convulsions ne cessèrent presque pas, et l'écouvillon ramène encore un petit fragment pseudomembraneux. La mort arriva dans la nuit, vers quatre heures du matin.

A l'*autopsie*, des fausses membranes dans toutes les ramifications bronchiques.

Dans deux autres cas, je n'ai point été aussi heureux. Mais on voit, par l'observation précédente, qu'il ne faut pas se hâter de désespérer de son malade. Bien évidemment, ici l'opération a retardé la mort.

Après l'introduction de la canule, on passe rapidement dans la canule et la trachée un *écouvillon* (petite éponge montée sur une baleine) pour favoriser l'expulsion des mucosités et des fausses membranes. Contrairement à l'opinion de M. Trousseau, nous pensons qu'il faut être très-sobre d'écouvillonnements, et qu'il n'est point indifférent de ramoner ainsi la trachée. Une chose importante et qu'il ne faut pas oublier, c'est d'instiller un peu d'eau de temps en temps par la canule, au moyen de la petite éponge; sans cela, les mucosités s'épaississent, et la canule pourrait se trouver obstruée. Cet accident a failli m'arriver une fois.

Effets consécutifs. — Une vive réaction suit ordinairement l'opération: le pouls devient fort, fréquent, et le visage se colore. De temps en temps, l'enfant se livre à de grands efforts d'expectoration, et le bruit que fait la trachée dans ce

cas ressemble à un fort *enchifrènement*. Les mucosités s'échappent épaisses, filantes, sanguinolentes, et l'on y découvre souvent des pseudomembranes; mais, dans la plupart de nos cas, elles étaient petites et rares. Nous ne faisons point d'instillations de nitrate d'argent dans la trachée : l'expérience a prononcé à cet égard, et M. Trousseau reconnaît lui-même qu'on a guéri autant de croups sans instillations qu'avec ces instillations. Nous en avons fait dans un cas (obs. 6); mais dans tous les autres nous nous en sommes abstenu. M. Trousseau pense qu'il faut retirer la canule de très-bonne heure. Ce retrait peut être le point de départ d'accidents graves, comme on peut le voir dans l'observation suivante, où l'on a fait aussi des instillations de nitrate d'argent.

Obs. VI. — *Croup, trachéotomie; mort dix jours après l'opération.*— Hoffenbach (Léon), âgé de 4 ans, entra à l'hôpital des Enfants le 18 mars 1846 (salle Saint-Jean, n° 4, service de M. Baudelocque). Le croup datait de dix jours avant l'entrée à l'hôpital; des sangsues avaient été appliquées au devant du cou, et enfin un médecin de la ville envoya l'enfant à l'hôpital pour qu'on fît la trachéotomie, pensant que c'était la seule chance de salut. Il fut reçu par l'interne de garde, M. Hérard, qui trouva un croup très-caractérisé. Un vomitif fut immédiatement administré, et du mieux s'ensuivit. L'enfant accusait de la douleur dans la région laryngienne; il y avait des fausses membranes sur les amygdales, et toutes les lésions fonctionnelles du croup.

Vers sept heures du soir, il y eut accès violent, la suffocation sembla imminente. La trachéotomie fut résolue et pratiquée par mon collègue M. Hérard.

L'opération fut assez simple, sans hémorrhagie; il n'y eut qu'une syncope qui fut de très-courte durée. On écouvillonna avec une éponge imbibée de solution de nitrate d'argent (6 gr. pour 30 gr. d'eau). Pendant deux heures environ, l'enfant eut de la peine à s'habituer à la canule, il faisait à tout moment des expirations brusques comme pour rejeter la canule. Vers onze heures du soir, il survint un peu de calme et de sommeil. A ce moment, la réaction paraissait assez vive, le pouls était fort et fréquent. De temps en temps, l'enfant se réveillait, et la respiration redevenait

bruyante, embarrassée. M. Hérard, qui veillait près de l'enfant, écouvillonnait de demi-heure en demi-heure pour débarrasser la canule, et toutes les demi-heures, il passait dans la trachée une éponge imbibée de nitrate d'argent. Le reste de la nuit se passa assez bien, mais la soif était vive, la fièvre ardente et la face animée; il y avait quelques bulles de râle dans la poitrine.

Le lendemain, 19 mars, l'enfant n'était pas trop mal, mais il était prostré, assoupi; les écouvillonnements ne ramenaient que du mucus très-épais. (Frictions avec onguent mercuriel aux cuisses; potion avec infus. pectorale, 8 gr.; tartre stibié, 15 centigr.; sirop de gomme, 20 gr.; sirop diacode, 10 gr.; frictions sur le devant de la poitrine avec de l'huile de croton tiglium.) La nuit fut assez bonne.

Le 20, quelques convulsions peu intenses; 30 inspirations, 150 pulsations. Le facies était bon; on donna une potion stibiée le matin et une le soir, et l'on continua les autres moyens.

Le 21, le pouls était à 130; on continua à écouvillonner, et l'on instilla plus rarement le nitrate d'argent. Le soir, 20 centigr. de tartre stibié. Dans la nuit, grande oppression, deux vomissements.

Le 22, l'enfant était assoupi, la face pâle. Dans la journée, il y eut du mieux; le soir, la fièvre se ralluma; 40 inspirations par minute, calmes. L'auscultation fit entendre beaucoup de râle sibilant. L'accident suivant inquiéta un peu : la voûte palatine était grisâtre, ce qui était probablement dû au tartre stibié. M. Baudelocque n'en fut pas très-fâché, et pensa que cela servirait de révulsion. Légère épistaxis.

Le 23, il y avait du mieux. Continuation du tartre stibié; 2 vésicatoires aux jambes. L'enfant commença à ne plus vouloir de sa potion. La déglutition se faisait mal, et les boissons commencèrent à passer par le larynx. La plaie était en bon état. L'enfant joua un peu dans la journée sur son séant, et mangea avec plaisir un peu de pomme cuite.

Le 24, état satisfaisant. Dernière potion avec tartre stibié, 20 centigr.; lait de poule qui passa par la plaie. Vers quatre heures du soir, celle-ci était un peu grisâtre. (M. Trousseau signala ces deux accidents comme graves.)

Le 25, l'enfant prit un peu de chocolat au lait. L'écouvillon ramena des mucosités couleur chocolat, qui prouvèrent que la déglutition s'était mal faite. La journée fut bonne. L'enfant commençait à demander à manger, mais malheureusement les bois-

sons tombaient dans le larynx et sortaient par la plaie. C'est le sixième jour depuis l'opération. *On enleva la canule*, on ferma alors la plaie pour voir si l'air passait par le larynx. L'enfant toussa, la voix était enrouée; la canule fut replacée au bout d'une heure. Le soir, état satisfaisant.

Le 26, *on lui ôta la canule* à neuf heures du matin, et *il resta sans canule* jusqu'à deux heures et demie. Pendant les premières heures, il allait bien; mais au moment où on lui remit la canule, il était singulièrement changé, pâle, ses lèvres étaient violettes. On se hâta de remettre la canule et de faire réchauffer l'enfant.

Depuis ce moment, dévoiement, faiblesse, pouls petit, froid, terreurs subites.

Dans la nuit du 27 au 28, beaucoup d'agitation, quelques convulsions, altération profonde des traits.

La mort eut lieu le 28 mars, vers sept heures du matin, presque sans agonie, le dixième jour après l'opération.

A l'*autopsie*, il n'y avait pas de fausses membranes; à l'endroit où devait se trouver l'extrémité inférieure de la canule dans la trachée, rougeur assez intense, se continuant jusqu'aux ramifications bronchiques. La résolution semblait avoir commencé à se faire, si l'on en jugeait par des points blancs que l'on voyait sur la muqueuse. Il y avait un peu de pneumonie. La muqueuse intestinale présentait une rougeur assez vive, aucune trace de pustules stibiées.

Dans cette observation, l'état de l'enfant s'est évidemment aggravé depuis l'enlèvement de la canule. En ôtant la canule de bonne heure, on peut s'exposer à voir l'enfant périr de suffocation; cependant, d'autre part, le séjour prolongé de la canule peut avoir de graves inconvénients et déterminer des ulcérations.

Obs. VII. — *Croup, trachéotomie; mort dix-huit jours après l'opération.*—Montfort (Laurent), âgé de 4 ans ½, entra à l'hôpital des Enfants le 12 juin 1847 (salle Saint-Côme, n° 13, service de M. Paul Guersant). Je ne donnerai de cette observation très-longue et très-intéressante qu'un abrégé pour appuyer ce que je viens d'avancer. Le croup avait débuté le 8 juin, quatre jours avant l'entrée, par une toux que les parents comparaient à *l'aboiement* d'un

chien. En ville, on appliqua deux fois des sangsues, on donna du tartre stibié et du calomel, et l'on fit deux cautérisations des amygdales, sur lesquelles on avait cru remarquer quelques cautérisations. La voix s'éteignit tout à fait, les poumons se prirent. Enfin, M. le Dr Machelard conseilla aux parents de nous apporter leur enfant pour qu'on lui fît la trachéotomie.

Je constatai les symptômes du croup avancé; il n'y avait pas de fausses membranes à l'arrière-gorge, ou peut-être il n'y en avait plus; mais on entendait un *bruit de soupape double* très-distinct se passant dans le larynx; ce bruit ressemblait parfaitement au bruit des soupapes de l'appareil à inhalation éthérée.

Le 13 juin, vers neuf heures du matin, les phénomènes s'aggravèrent, et MM. Guersant père et Paul Guersant furent d'avis qu'il fallait opérer. L'opération procura un soulagement immédiat, elle fut suivie d'une assez vive réaction. Le lendemain, l'enfant jouait sur son lit, on écouvillonnait de temps en temps, mais il n'y avait que des mucosités. Le 15, l'enfant put parler; le 16, on ôta la canule pendant une demi-heure. Le pouls continuait à être plein, et l'expression de la face triste. (2 soupes, un peu de poulet, fraises sucrées.) Le 18, on ôta la canule pendant un quart d'heure. Dans la journée et la soirée, le pouls s'éleva à 150; les inspirations à 48. Je le vis tellement suffoqué dans la nuit que j'espérais peu le retrouver le lendemain. Cependant ces accidents disparurent, on nettoya la canule, et il dormit un peu. Le 21, on enleva encore la canule quelques instants. Les boissons commencèrent *à revenir par la canule.* Le pouls se maintint élevé, l'appétit disparut. Le 24, M. P. Guersant, voulant s'assurer si le larynx était bien perméable, ôta la canule pendant quelques minutes, et passa dans le larynx une éponge qu'il retira par la bouche. Les jours suivants, la prostration s'accrut; il y avait toujours des râles dans la poitrine.

Le 29, l'anxiété était extrême; le pauvre petit malade portait alternativement sa tête à droite et à gauche sur son oreiller, avec une expression de tristesse et de supplication pénibles à voir. J'essayai d'introduire une sonde œsophagienne pour l'alimenter, mais ces tentatives l'agitaient, et il était si mal que je craignais de le voir périr entre mes mains. Je fis donner un lavement avec du bouillon.

La mort arriva vers cinq heures du soir.

Autopsie. Arrière-gorge libre, normale; le larynx et la glotte

pâles, sans lésion. Au niveau de l'ouverture artificielle faite à la trachée, une rougeur assez vive et quelques débris pseudomembraneux. A environ 3 ou 4 centimètres au-dessous de l'ouverture de la trachée, à la partie antérieure, on voyait une *ulcération de la muqueuse*, à bords inégaux, de la largeur d'une pièce de 50 centimes, au niveau de l'endroit où devait se trouver l'extrémité inférieure de la canule. Tout le reste de la trachée et des bronches était très-rouge et très-enflammé.

Hépatisation rouge et grise dans presque toute l'étendue des deux poumons, avec une multitude d'*abcès* dont quelques-uns avaient le volume d'une noisette, dont un surtout avait le volume d'une grosse noix.

Dans cette observation, n'est-ce point autant l'enlèvement journalier et le replacement de la canule, que sa présence pendant dix-huit jours, qui ont causé l'ulcération? Toujours est-il que nous trouvons encore là un argument contre l'opinion qui veut qu'on enlève la canule de bonne heure. Si on l'ôte pendant quelques heures, l'enfant peut être pris de suffocation et périr en quelques secondes; si on ne l'ôte que pendant dix minutes ou un quart d'heure, à quoi cela peut il servir? Ce n'est certainement pas un moyen de déshabituer la trachée de son contact.

Le traitement général, après la trachéotomie, varie beaucoup. Pour moi, je crois que l'on pourrait se borner à entretenir la liberté du ventre, à combattre la réaction si elle était trop vive, et surtout à alimenter les malades dès le lendemain ou le surlendemain de l'opération : du lait, du bouillon de veau ou de poulet, seront des aliments légers et sans inconvénients. Le tartre stibié et le calomel m'ont paru produire un affaiblissement considérable, et c'est au tartre stibié que je rapporte surtout l'insuccès dans l'observation 6.

Je ne dirai rien de la plaie faite par l'opération; d'ailleurs, avec la canule à bords larges, elle a moins de tendance à s'ulcérer, et un pansement simple la ferait bien vite cicatriser.

Quant au résultat définitif de l'opération, je n'ai pas vu la

guérison d'un seul cas de croup opéré; mais dans tous nos cas, excepté dans quatre, où les malades sont morts presque immédiatement, l'opération a évidemment prolongé la vie. Dans six autres cas, les malades sont morts le lendemain ou le surlendemain; trois autres ont pu vivre encore : l'un dix jours, l'autre quinze, et un autre dix-huit jours après la trachéotomie. Il est évident pour nous que, sans la trachéotomie, les enfants auraient succombé immédiatement; mais la violence de certains accès peut les faire regarder comme terminaux, alors même que l'enfant n'y succombe point, comme je l'ai vu une fois, et souvent on s'y trompe. Dans tous les cas que j'ai observés, la mort était imminente; elle est arrivée après la trachéotomie, par une sorte d'épuisement des forces. Tant que le pouls demeure élevé, quelque satisfaisant que soit l'état de l'enfant, il ne faut point regarder le croup comme guéri. Un enfant (Bribant (Charles), âgé de 4 ans, service de M. Blache) avait été trachéotomisé le 5 avril 1846. Le 13 avril, sept jours après l'opération, l'état était satisfaisant. M. Trousseau vint voir l'enfant, et exprima l'opinion qu'en ville ce serait un cas de guérison du croup par la trachéotomie. Mais le pouls était à 130-136; il y avait de l'abattement, de la tristesse et du râle abondant dans les poumons. Je fus beaucoup moins rassuré que M. Trousseau; le pouls continua à s'élever, et l'enfant mourut le 20 avril. L'enfant avait été placé dans une chambre particulière. Je vais examiner si on peut attribuer sa mort au séjour à l'hôpital.

Causes d'insuccès de la trachéotomie.—A quelles causes doit-on attribuer les insuccès si fréquents de la trachéotomie, et son insuccès constant à l'hôpital des Enfants Malades de Paris? Une première cause d'insuccès, c'est évidemment la maladie elle-même, à laquelle la trachéotomie ne remédie qu'en s'attaquant à un accident, mais non en la modifiant. Une seconde cause apparaît dans la qualité de l'air respiré par la canule. Cet air n'est point dans les mêmes con-

ditions que celui qui passe par les fosses nasales et par la bouche. Enfin, une troisième, c'est l'absence de réaction vitale.

Ces causes sont communes à tous les enfants, dans quelque condition qu'ils soient. Mais quelles sont les causes spéciales à l'hôpital des Enfants? Peut-on expliquer l'insuccès par l'absence de conditions hygiéniques? Pour cela, il nous faut décrire rapidement l'hôpital des Enfants, examiner les conditions hygiéniques et médicales de l'établissement, et l'état particulier des enfants qu'on y amène atteints de croup.

L'hôpital des Enfants est situé, comme on le sait, à l'est de Paris, entre deux rues larges et bien aérées (la rue de Vaugirard et la rue de Sèvres). Il est divisé en plusieurs corps de bâtiments qui communiquent entre eux par des cours spacieuses. Sous le rapport de la situation, c'est avec l'hôpital Necker, qui lui est contigu, et l'hôpital Beaujon, un des hôpitaux les mieux situés de Paris. Les salles de médecine où l'on traite les enfants atteints de croup sont les salles Saint-Jean et Saint-Côme pour les garçons, Sainte-Catherine et Sainte-Anne pour les filles. Toutes ces salles sont percées des deux côtés de fenêtres qui se correspondent et reçoivent le soleil presque toute la journée. De plus, les lits sont convenablement écartés, et la nourriture de l'établissement est bonne en général. On voit que ces conditions sont loin d'être mauvaises. En tout cas, elles ne sont point inférieures à celles dans lesquelles se trouvent la plupart des enfants chez leurs parents. Je ne parle pas seulement des enfants des pauvres, mais encore des enfants qui sont dans une condition passable, comme était le sujet de l'observation 1.

On a accusé l'air des salles; ne sait-on pas qu'il n'y a rien de plus mauvais aux yeux du public que l'air des salles d'hôpital? Et cependant ne voyons-nous pas les maladies les plus graves guérir très-bien dans les hôpitaux, tout aussi bien qu'en ville, à part certains moments d'épidémie? On en

guérit à l'hôpital des Enfants comme dans les autres hôpitaux. Pendant que j'étais interne dans le service de M. Blache, le service ne renfermait, aux mois de mai, juin et juillet 1846, presque que des fièvres typhoïdes : dans tout ce trimestre, nous n'en perdîmes que quatre, et cependant il y en avait de très-graves. Pourquoi donc, si l'air de l'hôpital avait la funeste influence qu'on suppose, cette influence se ferait-elle sentir presque exclusivement sur les enfants trachéotomisés? Pourquoi surtout ne se ferait-elle pas sentir sur les enfants trachéotomisés dans tout autre cas que le croup, et en général sur tous les enfants soumis à des opérations graves, les opérations de taille, par exemple, qui réussissent généralement si bien à l'hôpital des Enfants?

On a dit que la présence de maladies contagieuses dans les salles pouvait être un danger. Mais c'est un danger qui n'a rien de spécial pour le croup; il existe aussi bien pour les enfants atteints d'autres maladies. En tout cas, si les enfants qui meurent après la trachéotomie ne meurent point après avoir gagné une maladie contagieuse, comme dans nos observations, il est évident qu'on ne peut attribuer la mort à quelque chose de semblable. Cependant cela mérite une sérieuse attention, comme chose possible.

Je pense donc qu'il est loin d'être démontré que l'insuccès tienne aux conditions hygiéniques de l'hôpital des Enfants.

Sous le rapport des soins médicaux, je puis affirmer qu'il n'est point de malades qui soient traités avec plus de soins que nos enfants en général, et surtout ceux qui sont atteints de croup. Outre le devoir, il y a encore l'intérêt qu'inspirent les enfants, et qui fait qu'on s'y attache, et tous les enfants atteints de croup sont intéressants et regrettables, comme je l'ai dit. Pendant les deux épidémies que j'ai observées, toutes les fois qu'il en était besoin, un de mes collègues ou moi passions la nuit auprès des enfants trachéotomisés, surtout la

première qui suivait l'opération. On ne trouve pas toujours en ville ces conditions, même dans une position aisée.

D'après ces considérations, je ne puis m'expliquer l'insuccès par les conditions de l'hôpital.

La principale cause d'insuccès pour moi, la voici : les enfants qu'on opère à l'hôpital sont non-seulement amenés à toute extrémité (ce qui n'est pas une cause absolue d'insuccès, comme je l'ai dit), mais encore le plus grand nombre, presque tous, ont été débilités par les sangsues, par de larges vésicatoires, par un traitement antiphlogistique énergique. C'est le traitement antiphlogistique antécédent que j'accuse de l'insuccès de la trachéotomie à l'hôpital des Enfants, et non l'hôpital. Cela ressort des observations que j'ai pu faire.

Malgré ce que je viens de dire des bonnes conditions hygiéniques de l'hôpital des Enfants, je pense qu'il serait bon, par prudence, pour se mettre à l'abri de la contagion possible de certaines maladies, d'isoler les enfants trachéotomisés et de les placer dans une pièce particulière. Nous l'avons essayé deux ou trois fois, mais la chambre où nous avions mis les enfants n'était point encore assez éloignée du service. Ceci nous semble mériter l'attention de l'administration des hôpitaux. Il est bien facile de faire cet essai. Je sais que M. Henri Roger l'a fait dans un cas, pendant son internat à l'hôpital des Enfants. Il y a eu guérison; mais tout le monde n'a point été convaincu qu'on avait eu affaire à un croup, entre autres M. Guersant père, et c'est pourquoi je puis dire qu'il n'y a pas encore eu de croup trachéotomisé guéri à l'hôpital des Enfants.

La trachéotomie est-elle dangereuse par elle-même, comme opération? M. Paul Guersant, sur cinq trachéotomies pratiquées à l'hôpital pour corps étrangers, n'a eu qu'un cas de mort. Généralement la trachéotomie est une opération légère, et il n'est pas probable qu'elle ait par elle-même plus de gravité dans le croup que dans toute autre maladie. Ce qui fait son danger

dans le croup, c'est le croup lui-même. Sans la gravité de la maladie, on ne comprendrait pas pourquoi la trachéotomie échouerait plus dans le croup que dans le cas de corps étranger. Ceci démontre bien que les principaux accidents du croup ne sont pas des accidents mécaniques, puisque la maladie n'est pas guérie par les moyens dirigés contre ceux-ci. C'est une maladie qui a beaucoup plus à attendre de la médecine que de la chirurgie.

RECHERCHES SUR LA SITUATION DES ORGANES INTÉRIEURS ET EN PARTICULIER DES ORGANES THORACIQUES, CONSIDÉRÉS DANS LEURS RAPPORTS ENTRE EUX ET AVEC LES PAROIS DES CAVITÉS VISCÉRALES; SUIVIES DE QUELQUES APPLICATIONS A LA PATHOLOGIE ET AU DIAGNOSTIC (1);

Par le Dr **Francis Sibson**, *chirurgien de l'hôpital général de Nottingham.*

Il en est des sciences anatomiques comme des autres sciences naturelles. Après avoir poursuivi pendant des siècles les détails les plus minutieux, les anatomistes ont senti le besoin de reconstruire l'édifice anatomique par un travail d'ensemble. C'est ainsi que nous avons vu se constituer une anatomie bien autrement utile que celle que l'on avait connue jusque-là, l'anatomie des régions ou des rapports, qui enseigne à l'homme de l'art les relations des organes entre eux, leur disposition par rapport aux surfaces extérieures. La chirurgie a fait largement son profit de cette anatomie; mais en est-il de même de la médecine? Nous répondrons hardiment par la négative. Si le chirurgien examine avec soin les parties, et en considère atten-

---

(1) Extrait du *London medical gazette*, numéros de mars, avril, et mai 1848.

tivement les formes et les dispositions, il est vrai de dire que le médecin se borne trop souvent à un examen superficiel, lors même qu'il fait mettre à nu les grandes cavités viscérales dont il cherche à interroger les organes. Et cependant n'en est-il pas de même pour les grandes cavités que pour les membres? Les surfaces extérieures ne se moulent-elles pas là comme ailleurs sur les saillies et sur les dépressions des organes? Les maladies ne peuvent-elles pas altérer les formes extérieures de ces cavités comme elles altèrent celles des membres? Poser cette question, c'est la résoudre. L'anatomie des régions, l'anatomie des rapports, l'anatomie des formes, est au moins aussi utile au médecin qu'au chirurgien; mais il faut l'avouer, et c'est à la justification des médecins, toute la portion des traités anatomiques des régions ou des formes qui est relative aux grandes cavités manque de cette précision que l'on est heureux de trouver sur tant d'autres points. Demandez, par exemple, à l'un de ces traités quelle est la limite supérieure du poumon, du foie ou du cœur, à quel point précis de la poitrine elle correspond, et vous trouverez la plus grande divergence. Il y avait donc là une grande lacune qui se trouve comblée aujourd'hui par les recherches de M. Sibson, dont nous nous proposons de faire connaître les principaux résultats à nos lecteurs.

Chez un homme robuste et bien portant, dit M. Sibson, la poitrine présente des saillies et des dépressions qu'il importe de se bien graver dans la mémoire. Le sternum est légèrement arqué et se porte doucement en avant à partir de son extrémité supérieure. Sa saillie la plus grande se trouve au point de réunion des cartilages des 4e et 5e côtes; à partir de ce point, il se dirige à peu près verticalement en bas ou légèrement en arrière. Le tiers supérieur du sternum est plus saillant que le second cartilage costal de chaque côté, tandis que les deux tiers inférieurs de l'os forment une dépression entre les cartilages des 3e, 4e et 5e côtes, qui font saillie de

chaque côté, et constituent les deux éminences pectorales antérieures (la gauche un peu plus prononcée que la droite). Par conséquent le tiers supérieur du sternum est le centre d'une saillie, tandis que les deux tiers inférieurs sont le centre d'une dépression. Les cartilages des 7e et 6e côtes sont croisés à droite et à gauche par une dépression qui se dirige de l'extrémité inférieure du sternum vers le 5e espace intercostal. C'est la limite de la poitrine proprement dite ; car les cartilages des 6e, 7e, 8e côtes, sont en rapport avec le foie à droite, avec l'estomac à gauche. Ces cartilages, qui sont soudés les uns aux autres, circonscrivent en s'écartant et se portant en dehors un espace triangulaire de 90°, rempli par le cartilage xyphoïde et les muscles abdominaux. En général, le cartilage de la 7e côte se porte peu à peu et légèrement en avant à partir de l'extrémité inférieure du sternum jusqu'au cartilage de la 8e côte. La saillie de ces cartilages est au reste en rapport avec le développement des organes abdominaux ; mais la circonférence de la partie inférieure de la poitrine du côté droit est presque toujours d'un demi-pouce plus considérable que celle du côté gauche, par suite de la présence du foie.

Voyons maintenant comment ces dépressions et ces saillies peuvent servir à faire reconnaître les organes qui sont placés au-dessous.

Le sternum, dit M. Sibson, est en même temps le centre vers lequel convergent les côtes les plus importantes, et la clef de la position des poumons et du cœur.

Si l'on place le doigt sur l'extrémité inférieure du sternum, on se trouve exactement au-dessus du bord inférieur du poumon droit et des limites inférieures du cœur. Si l'on tire une ligne perpendiculaire sur le milieu du sternum, cette ligne laisse, à droite, le poumon droit tout entier, et à gauche, le poumon gauche et la portion du cœur qui n'est pas couverte par ce poumon. Enfin, si l'on place le doigt sur le quatrième cartilage du côté gauche, le poumon gauche est au-dessus

du doigt, et la portion du cœur non recouverte par le poumon au-dessous.

L'extrémité inférieure du sternum est, pour ainsi dire, au centre, autour duquel convergent les organes. Le poumon droit est au-dessus et à droite; le cœur, au-dessus et à gauche de ce point; pendant que le foie est au-dessous et à droite, et au-dessous et à gauche, mais à une plus grande profondeur, l'orifice cardiaque de l'estomac.

Les côtes, par une division naturelle, en rapport à la fois avec leur forme et avec les organes qu'elles enserrent, sont disposées en trois groupes : les cinq premières côtes, toutes isolées, toutes s'articulant avec les vertèbres en arrière, et par l'intermédiaire des cartilages sterno-costaux, avec le sternum, en avant, correspondent au lobe supérieur du poumon. Elles forment le groupe le plus élevé, ou le groupe *thoracique* des côtes. Les quatre dernières côtes, dont les plus inférieures ont reçu, à tort, le nom de fausses côtes, n'ont aucune connexion avec le sternum. Elles donnent origine au diaphragme et protégent quelques-uns des organes abdominaux. Lorsque le diaphragme se contracte, elles dilatent la partie inférieure de la poitrine, afin de loger les poumons. C'est le groupe inférieur ou le groupe *diaphragmatique* des côtes. Les cartilages des 6e, 7e et 8e côtes ont une action mixte; elles servent, avec les côtes diaphragmatiques, à protéger les lobes inférieurs des poumons; mais elles protégent en même temps le foie, l'estomac, la rate. C'est le groupe *moyen* des côtes, qui participe des fonctions du groupe thoracique, qui lui est supérieur, et du groupe diaphragmatique, qui lui est inférieur.

La portion du cœur qui n'est pas recouverte par le poumon, et le lobe moyen du poumon droit, sont indiqués par les deux éminences pectorales antérieures situées, l'une à gauche, l'autre à droite de la moitié inférieure du sternum. Le bord inférieur du cœur et celui du poumon droit sont limités par les deux dépressions notées plus haut, dont l'une croisant à

gauche, et l'autre à droite, les cartilages de la 7e et de la 6e côte, immédiatement au-dessous de l'extrémité inférieure du sternum. En dehors de ces dépressions, c'est-à-dire immédiatement au-dessus des cartilages de la 6e côte, se trouvent la pointe du cœur et le bord inférieur du poumon droit.

Les mêmes dépressions, qui indiquent d'une manière si précise le bord inférieur du poumon droit et la limite inférieure du cœur, indiquent également la limite supérieure du foie et de l'estomac, dont les organes thoraciques ne sont séparés que par l'épaisseur du diaphragme. Le foie du côté droit et l'estomac, avec la portion de foie qui lui est sus-jacente du côté gauche, sont indiqués, à l'extérieur, en avant par la saillie des 6e, 7e et 8e cartilages costaux réunis, latéralement par l'écartement des 7e, 8e, 9e et 10e côtes. Comme le foie est ordinairement plus volumineux que l'estomac et la rate, la saillie de la région hépatique est toujours plus marquée que celle de la région gastrique; et comme le foie refoule la convexité droite du diaphragme, à une plus grande hauteur dans la poitrine que le sont l'estomac et la rate par la convexité gauche, il s'ensuit que la saillie gastrique ne remonte jamais aussi haut que la saillie costale du foie. En outre, les limites supérieures des régions hépatique et gastrique sont loin de correspondre exactement au bord inférieur des poumons. Ces derniers descendent toujours, d'au moins l'épaisseur d'une côte, au delà de ses limites supérieures, et cela par une raison toute simple : c'est que le diaphragme offre une concavité dans laquelle se logent, en bas les organes abdominaux, en haut les organes pulmonaires. Par la même raison et comme le foie empiète plus sur le thorax que la rate et l'estomac, la portion inférieure du poumon droit descend beaucoup moins que celle du côté gauche, et offre en même temps une résonnance moindre que celle du côté opposé.

Nous avons dit que le sternum, à sa partie supérieure, est

plus saillant que les deuxième et troisième cartilages costaux situés de chaque côté de lui. Cette saillie de la partie supérieure du sternum indique que les deux poumons viennent se rejoindre par leur bord interne derrière cet os au devant des gros vaisseaux, qu'ils mettent ainsi à l'abri d'une trop forte pression contre le sternum pendant la respiration. Si cette portion des poumons est peu développée ou manque absolument, alors le sternum est aplati dans la partie supérieure et au niveau des cartilages costaux; si, au contraire, cette couche de tissu pulmonaire est plus épaisse qu'à l'état normal, ainsi que cela a lieu dans l'emphysème, la partie supérieure du sternum offre une saillie tout à fait anormale.

Le sommet du poumon s'élève vers le cou, au-dessus de la clavicule et de l'omoplate. Lorsque l'épaule est portée en bas, ce sommet dépasse de 1 pouce à 1 pouce et demi la clavicule et correspond immédiatement au-dessous de la tête de la première côte. Cette situation est indiquée par une saillie placée au-dessus de l'omoplate et de la clavicule. Cette saillie est formée par la courbure en dehors et en bas de la première côte, courbure située au devant du trapèze et remplie par le poumon.

Le cœur et les gros vaisseaux occupent la plus grande partie de l'espace compris entre le sternum et la colonne vertébrale. En avant, interposés entre le sternum et les portions supérieures et externes du cœur, ainsi que les gros vaisseaux, se trouvent les bords antérieurs des lobes supérieurs et moyens du poumon droit, et le lobe supérieur du poumon gauche. En arrière, le cœur et les gros vaisseaux sont séparés de la colonne vertébrale par l'œsophage et par l'aorte. L'oreillette droite, logée pour ainsi dire dans le poumon droit, s'étend à droite du sternum, derrière les cartilages costaux. Le ventricule droit correspond immédiatement à la moitié inférieure du sternum, aux cartilages des 3e, 4e, 5e et 6e côtes gauches. Le ventricule gauche est supérieur au ventricule droit; il cor-

respond aux 4e et 5e côtes, près de leur articulation avec les cartilages. Le ventricule gauche, excepté près de la pointe, est recouvert par le poumon, tandis que la plus grande partie du ventricule droit est libre, et correspond au sternum et aux cartilages costaux, depuis la partie moyenne du sternum jusqu'à la pointe du cœur, et depuis le quatrième cartilage sterno-costal jusqu'aux limites inférieures de cet organe.

Les gros vaisseaux sont situés à côté les uns des autres, derrière la portion supérieure du sternum et les cartilages costaux voisins, mais recouverts par une couche de tissu pulmonaire. L'aorte est placée exactement derrière le sternum ; elle remonte, à partir de l'articulation sterno-costale de la 3e côte, et se porte légèrement de droite à gauche jusqu'au voisinage de l'extrémité supérieure du sternum. A droite de l'aorte, se trouve la veine cave; à gauche, l'artère pulmonaire. Pendant que la première se trouve derrière la partie supérieure du sternum, la seconde passe au-dessous de l'aorte, au niveau du premier espace intercostal La présence de la veine cave et son voisinage du poumon droit font que le lobe supérieur de ce poumon est un peu moins volumineux que le lobe supérieur du poumon gauche.

La trachée, en pénétrant dans la poitrine, au devant de la colonne vertébrale, et la crosse de l'aorte, en se recourbant en arrière, se trouvent à côté l'une de l'autre. Mais, tandis que l'aorte s'incline à gauche, la trachée s'incline à droite ; de sorte que l'aorte est placée au devant de la moitié gauche de la colonne vertébrale, et la trachée au devant de la moitié droite. Les gros troncs qui naissent de l'aorte s'en détachent au devant de la 4e vertèbre dorsale, et la trachée se bifurque au niveau de la 5e et quelquefois de la 6e vertèbre dorsale. Ces rapports de la trachée et de l'aorte expliquent comment les bruits respiratoires se perçoivent mieux sur la moitié droite de l'épine, et les bruits aortiques sur sa moitié gauche.

L'oreillette gauche correspond aux 7e et 8e vertèbres dorsales, d'où il suit que les bruits de l'insuffisance mitrale doivent se percevoir plus distinctement au niveau de ces vertèbres, tandis que les bruits de l'insuffisance aortique correspondent très-distinctement aux 3e et 4e vertèbres dorsales. Les ventricules reposent sur la portion gauche du diaphragme, ce qui fait que cette portion gauche occupe une position plus déclive que la portion droite. Comme tous les organes thoraciques sont situés au devant de l'épine, le poumon remplit les cavités profondes qui sont situées de chaque côté, et quel que soit l'empiétement du cœur sur le poumon gauche, et la réduction de volume qu'il en éprouve, cette réduction est amplement compensée par le grand développement par en bas de ce poumon.

Il n'est pas sans importance de connaître la direction des cloisons interpulmonaires pour pouvoir porter un diagnostic dans la phthisie, la pneumonie, la pleurésie et les épanchements pleurétiques. On peut dire, sans trop s'éloigner de la vérité, que les cinq premières côtes ou le groupe thoracique supérieur correspondent au lobe supérieur; mais, en réalité, la cloison qui sépare à gauche le lobe supérieur du lobe inférieur, et à droite, le lobe supérieur du lobe moyen, se porte obliquement de bas en haut, d'un peu au-dessous de la 5e côte jusqu'à la 3e ou la 4e côte. Pour la commodité de l'application, on peut la regarder comme correspondant à la direction de la 5e côte. Quant à la cloison qui sépare le lobe supérieur du lobe moyen du poumon droit, très-variable dans sa situation, elle correspond habituellement au 3e espace intercostal.

Tout ce qui précède s'applique seulement à l'homme robuste et en santé, considéré dans l'état de calme, c'est-à-dire indépendamment de toute accélération dans la respiration. Mais que, par des circonstances particulières autres qu'une maladie du poumon, le même homme éprouve de l'affaiblissement et soit retenu quelque temps au lit, la quantité d'air renfermé

dans le poumon diminue, et avec elle la quantité de sang contenu dans le cœur et dans le système circulatoire. Par suite, les poumons et le cœur perdent de leur volume; les dimensions de la poitrine sont réduites dans la même proportion, et les saillies qui correspondent à ce grand développement des poumons et du cœur s'effacent complétement. Le sternum, qui était arqué et saillant, s'aplatit; les saillies thoraciques situées de chaque côté du sternum disparaissent. Les cartilages des 3e, 4e et 5e côtes tombent au niveau et même au-dessous du sternum; les 4e et 5e cartilages costaux gauches, au lieu d'être plus saillants que ceux du côté droit, s'affaissent. De même, que la respiration s'exagère, et tous ces rapports se modifient. En effet, dans une grande inspiration, toutes les parties de la cavité qui contient le cœur et les poumons se dilatent; les parois costales se portent en dehors en tout sens, le sternum se porte en avant, la colonne vertébrale en arrière, et le diaphragme descend. Cette expansion des parois thoraciques, à plus forte raison la descente du diaphragme, modifient matériellement la position non-seulement des poumons et du cœur, mais aussi de tous les viscères abdominaux, même des organes pelviens. Le diaphragme, en descendant, entraîne le cœur et ses gros vaisseaux, les poumons avec la trachée et le larynx; en même temps, il refoule en bas tous les viscères abdominaux. La base de chaque poumon et la portion inférieure du cœur viennent occuper un espace qu'occupaient un instant auparavant le foie, l'estomac et la rate. Ce déplacement en bas de ce viscère refoule, à son tour, les autres organes abdominaux, en y comprenant les intestins, le pancréas, les reins et même l'utérus, avec les autres viscères pelviens, ainsi que le périnée. C'est ainsi que les côtes inférieures, les 9e, 10e, 11e et 12e, qui sont normalement en rapport avec le foie et la rate, sont en rapport à chaque inspiration avec le poumon, et que le cœur, descendu de plus de 1 pouce avec le diaphragme, ne fait plus sentir son impul-

sion dans le 6e espace intercostal, mais bien au-dessous et derrière l'appendice xyphoïde.

Il est certain nombre de cas dans lesquels la poitrine offre des changements notables de forme indépendamment de toute maladie du poumon. Ainsi il n'est pas rare de voir les cartilages des 3e, 4e et 5e côtes droites plus saillants que les cartilages correspondants du côté gauche, les 5e, 6e, 7e et 8e côtes creuses sur les côtés, le sternum et les cartilages anormalement saillants. C'est là un vice de conformation qu'on observe souvent, surtout à la suite du rachitisme. Lorsque l'abdomen est fortement distendu par des gaz ou par des liquides, et que le diaphragme refoulé en haut ne descend que peu ou point pendant l'inspiration, les 6e, 7e et 8e cartilages, avec leurs côtes correspondantes, se projettent fortement en dehors, en avant et sur les côtés. La projection des 3e, 4e et 5e cartilages costaux disparaît; le bord inférieur du poumon droit et le bord inférieur du cœur sont refoulés en haut presque jusqu'au niveau du 4e cartilage costal. Les deux côtés de la poitrine sont aplatis; mais l'aplatissement du côté gauche est matériellement plus grand que celui du côté droit, surtout au-dessous des clavicules et de haut en bas jusqu'à la 4e ou 5e côte. Cela tient évidemment à ce que le cœur n'éprouve qu'un mouvement très-limité de descente pendant l'inspiration, et met ainsi obstacle à la dilatation et à la descente de la portion supérieure et antérieure du lobe supérieur du poumon gauche. Cette disposition entraîne la diminution de volume de la poitrine dans la portion correspondante au lobe supérieur du poumon gauche, l'affaiblissement du murmure respiratoire et de la résonnance à la percussion dans toute son étendue, et cela sans aucune maladie du poumon gauche.

Ces données précises relatives à la situation des organes ont conduit M. Sibson à modifier profondément les divisions en régions proposées par les auteurs des traité d'anatomie, et à en proposer une classification naturelle, fondée sur la

poistion elle-même des organes et sur leurs rapports ; il admet trois régions simples et cinq régions composées. Les régions *simples* sont les deux régions pulmonaires et la région cardiaque. Les régions *pulmonaires*, ainsi nommées parce qu'on y trouve le poumon à toute profondeur, ont à droite pour limite inférieure le diaphragme qui correspond au mamelon ou au 3e espace intercostal en avant, à la 8e côte en arrière ; et à gauche, le diaphragme qui s'étend de la 5e côte en avant à la 9e côte en arrière ; en dedans ces deux régions sont limitées, la droite par l'oreillette droite et la veine cave, la gauche par le ventricule gauche et l'artère pulmonaire. La région *cardiaque* comprend la portion de la poitrine qui est en rapport immédiat avec le cœur, c'est-à-dire depuis le centre de la moitié inférieure du sternum jusqu'au sommet du cœur, et depuis le 4e cartilage costal gauche jusqu'aux limites inférieures du cœur. Les régions *composées*, au nombre de cinq, sont celles dans lesquelles des organes, et presque toujours le poumon, sont supperposés à d'autres. Ce sont la région *pulmo-hépatique*, où une lame de poumon recouvre le foie d'une manière médiate ; la région *pulmo-gastrique;* les deux régions *pulmo-cardiaques*, droite et gauche, où le poumon est sus-jacent à l'estomac, aux portions droite et gauche du cœur ; et la région *pulmo-vasculaire*, où les gros vaisseaux sont cachés par le poumon. De ces régions, celles qui sont simples donnent les premières un son clair, la troisième un son mat à toute profondeur sous le doigt qui percute ; celles qui sont composées donnent à la percussion légère un son clair, à la percussion forte un son sourd, si l'on en exempte la région stomacale, où la résonnance de l'estomac s'ajoute à celle qui est propre au poumon.

De cette situation des organes thoraciques peuvent se déduire des notions précises sur les conditions de propagation des murmures respiratoires ou des bruits du cœur ; mais ce

qui est plus intéressant, des indications précieuses pour le diagnostic.

Si les deux côtés de la poitrine se meuvent également et normalement soit en ce qui touche l'expansion pulmonaire, soit par rapport à la durée relative des actes de l'inspiration et de l'expiration, et que le mouvement des parois et la descente des organes s'exécutent régulièrement dans une profonde inspiration, on peut exclure immédiatement une maladie des organes pulmonaires; mais que ces formes soient altérées, que les conditions des mouvements respiratoires soient modifiés, et on peut annoncer l'existence d'une maladie des organes thoraciques ou abdominaux. En effet, si une portion du poumon est malade, les fonctions sont affaiblies ou détruites, et les mouvements respiratoires qu'on y observe sont diminués, étouffés ou renversés. La connaissance précise des mouvements respiratoires normaux fait reconnaître facilement tous les changements morbides qui se sont produits dans ces mouvements: là où manquent les mouvements respiratoires, on peut être sûr qu'il y a un état morbide.

Si le groupe thoracique supérieur du côté droit se meut plus librement que le gauche, si l'épaule droite est plus élevée que l'épaule gauche, on peut, dans les cas de phthisie, annoncer une tuberculisation plus avancée dans le lobe supérieur gauche que dans le droit; si, par suite d'une maladie de la portion inférieure du lobe supérieur, ou de la portion supérieure du lobe inférieur du poumon droit, ces parties ne se dilatent pas pendant l'inspiration, les cartilages des 6e, 7e et 8e côtes restent immobiles, ou bien ont un mouvement léger ou renversé, pendant que ceux du côté opposé s'élèvent.

Si le cœur est malade, ou s'il existe une péricardite, les mouvements des 4e, 5e et 6e côtes gauches, et de leurs cartilages, sont matériellement diminués.

Dans l'emphysème et dans la bronchite, l'impulsion du

cœur ne se perçoit plus entre la 5e et la 6e côte, mais bien au-dessous du cartilage xyphoïde, près de la région épigastrique; ce signe seul suffit presque à faire reconnaître l'emphysème et la bronchite.

Le trouble dans les mouvements des côtes inférieures, 9e, 10, 11e et 12e côtes (que ces troubles consistent dans une diminution ou dans une suppression complète), doivent faire soupçonner une maladie de la portion inférieure du poumon correspondant, et lorsque ces côtes sont immobiles des deux côtés, on peut admettre l'existence d'une péritonite; mais du côté droit, les troubles dans les mouvements de ces côtes doivent également faire soupçonner une augmentation de volume ou toute autre maladie de l'organe hépatique.

Autrement dit, chaque maladie de poitrine imprime aux parois thoraciques quelques traits caractéristiques.

Dans l'emphysème, chez l'adulte, lorsque le sternum et les côtes n'exécutent presque aucun mouvement, toute la poitrine devient globuleuse et s'élargit dans tous les sens; le sternum est fortement porté en avant, arqué, et presque au niveau des 3e, 4e et 5e cartilages costaux; les premiers espaces intercostaux sont rétrécis, et les inférieurs élargis; les 7e, 8e et 9e côtes, ainsi que leurs cartilages, se portent en dehors; l'angle qu'elles forment entre elles au-dessous du sternum est augmenté, et leur courbure exagérée; les saillies hépatique gastrique sont diminuées, si même elles ne sont effacées. Chez les jeunes sujets, où le sternum et les côtes présentent une grande flexibilité, le sternum est remarquablement arqué et proéminent à son centre, il se porte en dedans vers sa partie inférieure; les 3e, 4e et 5e cartilages sont très-saillants, les 6e, 7e et 8e côtes s'inclinent en dedans sur les parties latérales.

Dans la phthisie pulmonaire, si le lobe supérieur est le siége d'une tuberculisation très-avancée, ou s'il est creusé d'une caverne, la poitrine est aplatie du côté affecté, au niveau de

la 2e et de la 3e côte. Si, au contraire, la tuberculisation est diffuse, avec accroissement de volume du lobe supérieur, la 2e et la 3e côte du côté affecté sont plus saillantes que du coté sain.

Dans la pneumonie, lorsque le lobe inférieur du poumon est hépatisé, la poitrine est dilatée dans la portion correspondante aux parties supérieures à ce lobe; mais par suite de l'exagération de la respiration dans le poumon sain, le côté opposé présente une dilatation notable.

Dans les cas d'épanchement pleurétique ou de pneumothorax d'un seul côté, la saillie y est générale; les côtes sont séparées les unes des autres, les espaces intercostaux sont au niveau des côtes, le cœur est refoulé du côté opposé, les organes abdominaux sont refoulés en bas et vers le côté sain.

Les épanchements dans le péricarde, en outre des déplacements qu'ils entraînent dans les organes voisins, refoulent en avant le sternum et les parois costales, élèvent le second cartilage costal, à un moindre degré les 3e, 4e et 5e, élargissent les espaces intercostaux, depuis la 2e jusqu'à 7e côtes, projettent en dehors la 6e côte, donnent un certain degré de saillie à tout le côté gauche, en même temps qu'ils relèvent l'obliquité des bords inférieurs des cartilages costaux.

Si le liquide diminue, et si le cœur reprend son volume normal, la saillie du sternum et des côtes, la séparation des cartilages, diminuent en même temps, et toutes les parties reviennent à leur position normale. Si le cœur reste augmenté de volume, cette augmentation de volume se traduit par une saillie des 3e, 4e, 5e, 6e et 7e cartilages costaux.

Si le cœur reste augmenté de volume et contracte des adhérences, les deux tiers inférieurs du sternum continuent à faire saillie; l'écartement des cartilages costaux et des côtes augmente plutôt que de diminuer. Les 6e, 7e et 8e côtes se projettent davantage à gauche; la totalité des côtes gauches

inférieures est soulevée et portée en dehors ; les 6e, 7e et 8e cartilages, qui viennent se réunir au cartilage xyphoïde, sont fortement saillants.

Enfin, en ce qui touche les maladies des organes abdominaux, si le foie est d'un volume très-considérable, ou s'il a contracté des adhérences de manière à mettre obstacle à la descente du diaphragme du côté droit, la dilatation du poumon droit par les 4e, 5e et 6e côtes est gênée, et ces côtes ne sont pas à beaucoup près aussi saillantes que du côté opposé; il n'en est pas de même du lobe supérieur, qui offre son développement habituel.

En terminant cette analyse, nous engageons nos lecteurs à jeter un coup d'œil sur le compte rendu, que nous avons publié dans notre dernier numéro, d'un autre mémoire de M. Sibson sur la mensuration de la poitrine (*Archives générales de médecine*, 4e série, t. XVIII, p. 458); ils y trouveront le complément nécessaire des recherches dont nous avons voulu donner une idée aussi complète que possible. C'est au reste un sujet assez important pour que nous nous proposions d'y revenir dans un prochain article.

MÉMOIRE SUR LES ACCIDENTS PRODUITS PAR LA RÉTENTION DU FLUX MENSTRUEL (1);

Par le Dr G. BERNUTZ, *ex-interne des hôpitaux.*

(4e et dernier article.)

Diagnostic.

Avant d'exposer le diagnostic, nous avons besoin de rappeler succinctement ce qui a fait le sujet des articles précédents (1). Dans le premier, nous avons cherché à établir que l'aménorrhée pouvait reconnaître pour cause l'impossibilité que la matrice éprouvait d'expulser le produit de sa sécrétion (2). Dans le second, nous avons indiqué les différents états pathologiques du col qui peuvent entraver l'excrétion utérine. Nous avons signalé en même temps les modifications imprimées à la marche de l'affection par la nature même de l'obstacle qui s'oppose à l'écoulement, qui peut être une imperforation congéniale, une oblitération cicatricielle, une tuméfaction de l'organe excréteur déterminée d'ailleurs par des états morbides différents, une contraction spasmodique remplacée bientôt par une hypertrophie morbide. Dans le troisième, nous avons exposé les symptômes qui caractérisent les rétentions du flux menstruel et qui reviennent périodiquement avec une intensité toujours croissante à chacune des époques cataméniales jusqu'à ce que l'écoulement ait pu se produire au dehors. Nous avons insisté sur la longue durée

(1) Voyez les numéros de juin, août, décembre 1848.

(2) Depuis la publication de ces trois articles, M. Cazeaux a eu l'obligeance de nous indiquer un fait analogue à notre observation 1. — Locatelli, *Encyclographie belge*, 1848.

que pouvait offrir cette hémorrhagie, qui, réduite à quelques gouttes pendant l'intervalle des époques menstruelles, reprend, à chacune de celles-ci, une abondance nouvelle, et cesse seulement lorsqu'un dernier effort expulsif a entraîné au dehors les derniers vestiges de ces sécrétions successivement accumulées dans l'utérus et les trompes. Mais nous avons vu aussi ces derniers organes, cessant parfois d'être en rapport avec les ovaires, permettre alors le passage du sang dans l'abdomen; d'où résulte une péritonite plus ou moins étendue(1). Nous avons également décrit les phlegmasies déterminées consécutivement dans les ligaments larges par la présence anormale du sang, auquel elles frayent une voie éliminatrice. Mais nous avons réservé pour un autre travail certaines espèces des hydrométries et des hydropisies des trompes qui constituent les périodes ultimes des rétentions du flux menstruel, qui, à leur période d'acuité, peuvent déjà être confondues avec un assez grand nombre d'affections.

Les différents états physiologiques ou morbides qui peuvent être confondus avec la rétention du flux menstruel présentent, les uns, des symptômes analogues à ceux des premières périodes de cette affection; les autres, au contraire, offrent des ressemblances plus ou moins nombreuses avec ses dernières périodes. Nous aurons ainsi à distinguer les premières périodes, caractérisées surtout par l'absence du flux catamménial, des divers états qui peuvent entraver la sécrétion. Nous aurons ensuite à discerner les dernières périodes, caractérisées par l'ampliation des cavités génitales, accompagnée parfois d'un flux sanguin, des avortements et du développement de tissus morbides dans les organes génitaux. Enfin nous devrons, à cause de l'importance exagérée qu'on a donnée aux

---

(1) On trouve un nouvel exemple de ces péritonites dans les *Archives générales de médecine*, déc. 1848.

ovarites, indiquer le diagnostic différentiel des phlegmasies que la rétention fait naître dans les ligaments larges. Mais nous avons cru devoir retrancher l'exposition des signes distinctifs que présentent les péritonites menstruelles, parce que ces affections, longuement décrites, ne se rattachent que subsidiairement à notre sujet.

§ I. Les premières périodes seraient sans doute assez facilement distinguées des aménorrhées, si on ne voyait souvent dans celles-ci les organes génitaux devenir le siége de congestions périodiques qui simulent les signes locaux auxquels donnent lieu les rétentions. Mais l'absence de ceux-ci nous permet de négliger les aménorrhées dans lesquelles l'époque menstruelle n'est plus indiquée par aucun symptôme ou l'est seulement par des symptômes généraux. Au contraire, nous avons à distinguer d'une rétention les aménorrhées diverses qui peuvent être accompagnées d'un travail congestionnel périodique, soit qu'elles reconnaissent pour cause l'établissement d'une fonction nouvelle, soit une affection des organes génitaux, soit même un état morbide constitutionnel.

Le diagnostic différentiel des congestions utérines, qui, dans les grossesses commençantes, ont lieu aux premières époques menstruelles, est entouré des plus grandes difficultés. Nous ne pouvons, en effet, ajouter qu'une confiance très-restreinte aux renseignements fort incertains donnés par les malades, et qui le plus souvent encore doivent être acceptés avec une telle méfiance qu'une dénégation formelle ne peut suffire à faire disparaître les doutes qu'on peut conserver, puisqu'on peut même parfois être induit en erreur par l'existence de la membrane hymen si elle est peu développée (1). D'un

(1) Ainsi Parent-Duchâtelet cite l'exemple d'une fille publique qui avait conservé sa membrane hymen dans un état d'intégrité telle que cela nécessita deux expertises médico-légales, dans un pro-

autre côté, les symptômes rationnels d'une grossesse, ainsi que les signes fournis par l'inspection des seins, peuvent manquer pendant le premier mois; aussi leur absence ne permet-elle pas de conclure qu'il n'y ait pas gestation. La comparaison des symptômes locaux laisse souvent aussi dans une grande incertitude lorsqu'il s'agit de discerner une rétention menstruelle d'une congestion de l'utérus, imprégné depuis quelques semaines seulement. Cependant on voit le plus souvent, dans ces congestions, se produire l'écoulement de quelques gouttes de sang; le col est plus largement ouvert, son développement plus régulier, l'augmentation de sa lèvre inférieure plus considérable, les artères plus pulsatives, sa température plus élevée que dans les rétentions. On trouve encore une sorte d'élasticité, de mollesse particulière dans le tissu de l'utérus gravide, dont les contractions, beaucoup moins marquées, cessent bientôt si la gestation doit suivre son cours normal.

Mais ces deux affections sont surtout distinguées l'une de l'autre par l'apparition de symptômes nerveux, par l'état de malaise, et par le trouble général, qui se manifestent dans la rétention; tandis que ces symptômes manquent ou sont à peine marqués dans la congestion, dont les acidents se calment au bout de quelques jours pour laisser subsister seulement les signes de la grossesse. Ils ne reparaissent pas aux époques menstruelles suivantes, ou, s'ils se manifestent encore, ils perdent chaque fois de leur intensité à mesure que l'utérus perd l'habitude de sa congestion périodique. Avec cette diminution des symptômes intermittents, coïncident les changements graduels qu'imprime à la matrice le fœtus qu'il contient. Aussi l'observation attentive des phénomènes permet-elle

---

cès fort singulier que cette prétendue vierge avait suscité pour attentat à sa vertu, inscrite depuis longtemps sur les registres de la police (*Annales d'hygiène*).

d'établir le diagnostic, sinon toujours à la première époque menstruelle, au moins à la suivante, surtout lorsqu'on voit apparaître alors quelques-uns des signes rationnels de la grossesse, qui ne se rencontrent que très-exceptionnellement dans la rétention.

Celle-ci peut également être confondue avec la congestion dont les organes génitaux deviennent le siége à chaque époque cataméniale lorsqu'une métrite chronique empêche la sécrétion d'avoir lieu ou la rend incomplète, comme on le voit dans une observation de M. Verjus (1). La distinction est surtout rendue difficile ici, parce que la métrite chronique peut également donner lieu à l'une ou à l'autre de ces affections. Mais il faut remarquer que la rétention est produite par les phlegmasies du col, et qu'elle ne survient que dans celles dont le travail inflammatoire est assez limité et assez peu intense pour permettre encore la sécrétion de l'organe malade. Dans les congestions qui accompagnent la métrite chronique, le développement de l'utérus est irrégulier, la consistance est différente dans ses diverses parties, le col est plus dilaté, les accidents nerveux et le trouble général sont moins intenses, enfin on n'y observe pas ces douleurs expulsives qui existent si marquées dans les rétentions. Puis, lorsque la sécrétion se produit au dehors, le sang coule en petite quantité; mais il n'est pas, pour ainsi dire, exprimé par chaque contraction utérine, comme on l'observe dans les dysménhorrées dépendantes d'un obstacle à l'écoulement. Dans celles-ci, les accidents se calment après l'expulsion du *retentum;* tandis que si la sécrétion n'a pu avoir lieu, on voit apparaître le plus souvent une aggravation dans les symptômes de la phlegmasie chronique, qui même parfois est ramenée à l'état aigu par cette congestion stérile des organes génitaux.

---

(1) Verjus, *loc. cit.*, p. 43.

Mais l'inflammation survenue dans ces circonstances reste le plus souvent limitée : aussi le peu de gravité des accidents qui l'accompagnent préserve-t-elle assez facilement d'une méprise. Celle-ci au contraire est difficile à éviter lorsqu'il s'agit de distinguer une rétention d'une phlegmasie aiguë de l'utérus développée en dehors de l'état puerpéral et qui ne reconnaît pas pour cause l'action vulnérante d'un agent extérieur. La difficulté de ce diagnostic résulte, d'une part, du très-peu de fréquence de ces phlegmasies spontanées de tout l'utérus, et, de l'autre, de l'incertitude des symptômes de ces maladies, avec lesquelles on a le plus souvent confondu les rétentions. Cependant nous croyons pouvoir accepter comme base de notre diagnostic la description donnée par M. Chomel (1) des métrites non puerpérales, qui nous paraît reproduire assez fidèlement ce que nous avons nous-même observé (2). Ces phlegmasies surviennent le plus souvent aux époques menstruelles et sous l'influence des mêmes causes qui, arrêtant brusquement les règles, peuvent produire également une des formes de la rétention. Comme celle-ci, la métrite aiguë donne lieu à une augmentation de volume et de poids de l'utérus, à l'abaissement de son col, à l'oblitération de son orifice, dont les lèvres sont plus tendues, à une douleur s'irradiant dans les aines et le fondement, à des ténesmes après la miction et la défécation, à des fourmillements dans la partie supérieure des cuisses. La métrite aiguë

---

(1) Chomel, *Dict. de médec.*, 2e édit., t. XXX, p. 222 et suiv.

(2) Nous acceptons d'autant plus volontiers cette description, contestée par certains auteurs, qu'elle est conforme à celle qui a été ébauchée par Dugès et Boivin, *loc. cit.*, t. II, p. 205 ; Duparcque, *loc. cit.*, t. I, p. 225, et parce que nous ne partageons point les opinions de M. Willemin (*Archives générales de médecine*, 4e série, t. XV, pag. 455 et suiv.), dont la description ne nous paraît pas à l'abri de toute critique.

fait naître aussi le plus souvent des douleurs abdominales, le météorisme du ventre, des nausées, des vomissements, enfin un état fébrile intense qui ne se présente pas au début de la rétention. Mais nous devons faire observer qu'il est bien rare de rencontrer un cortége symptomatique aussi complexe dès la première menstruation dont l'excrétion a été brusquement troublée; il ne se montre ordinairement qu'après un certain nombre de recrudescences qui, par leur périodicité et le calme qui leur succède d'abord, stéréotypent la rétention. On trouve d'ailleurs, dans la manifestation et les caractères des symptômes de ces deux affections, des dissemblances assez tranchées. Ainsi, dans la métrite, un frisson plus ou moins intense ouvre la scène morbide et se répète dans les jours suivants, tandis que le frisson manque le plus souvent dans la rétention ou ne se produit qu'un certain temps après l'arrêt du flux. En même temps que le frisson ou presque immédiatement après lui, apparaît dans la phlegmasie une douleur pulsative qui s'exaspère par la plus légère pression d'un point quelconque de l'utérus; tandis que, dans la rétention, la douleur plus tardive est caractérisée par des contractions intermittentes que la pression rend plus fréquentes, mais sans supprimer le calme momentané qui sépare chacune d'elles. Dans la métrite, on voit le col, fermé d'abord, laisser échapper bientôt des mucosités sanguinolentes, puis des fausses membranes, et enfin un liquide purulent; tandis que, dans la suppression, le col reste imperméable jusqu'au moment où il permet l'expulsion du sang retenu, qui est suivie d'un amendement dans les symptômes. L'exploration du col utérin, bien plus pénible dans la phlegmasie, y fait constater des pulsations artérielles très-marquées, une élévation de température bien sensible et qui se propage dans toute l'étendue du vagin; tandis que ces symptômes n'existent pas ou sont difficilement appréciables dans la rétention. Enfin la réaction fébrile ne présente jamais dans celles-ci les caractères de la fièvre in-

flammatoire qu'on observe dans la métrite aiguë. Nous devons ajouter que les troubles digestifs, qui sont presque constants dans la phlegmasie utérine, sont au contraire rares dans les rétentions et ne se présentent qu'à une période avancée; mais à l'époque où ils se manifestent dans celles-ci, la marche différente des deux affections a permis de poser d'une manière assurée le diagnostic entre la rétention et la phlegmasie aiguë de l'utérus.

Nous devons toutefois avouer que les symptômes de cette maladie, très-peu fréquente, ne sont pas toujours aussi marqués que nous l'avons indiqué. Les accidents ne reconnaissent point, à proprement parler, pour cause une congestion, et celle-ci également ne joue qu'un rôle fort secondaire dans la production des symptômes utérins qui, assez souvent dans la chlorose, accompagnent chaque menstruation. Nous insisterons sur les phénomènes que présentent ces dysménorrhées, parce qu'une partie d'entre eux, sinon tous, doivent, croyons-nous, être attribués à un trouble de l'excrétion utérine. On trouve en effet une analogie presque complète entre les symptômes des dysménorrhées et ceux que nous avons observés dans les rétentions. Les seules différences que présentent entre elles ces affections consistent dans le retour périodique de la dysménorrhée à chaque époque menstruelle, et dans la solution rapide des accidents lorsque les contractions utérines, excessives, parviennent au bout de quelques jours à émettre, après bien des douleurs cruelles, le produit de la sécrétion. Ces excrétions pénibles, indépendantes d'un obstacle physique au moins à leur début, se manifestent chez des femmes tourmentées sans cesse par un éréthisme nerveux général. Chez elles la descente de l'ovule fait naître dans l'utérus des contractions pour ainsi dire incessantes, analogues aux spasmes qui se développent dans tous leurs organes sous l'influence de leur irritant naturel. L'ovule, par sa présence, détermine dans la matrice un orage de douleurs analogue à celui qu'on voit

chez elles se manifester dans les voies digestives après chaque ingestion des aliments. Ce n'est qu'au bout d'un temps plus ou moins long que ce spasme diminue et que le col peut s'entr'ouvrir et livrer alors passage au flux qui, entraînant la cause d'irritation, fait cesser les accidents. Mais ce n'est pas seulement chez les femmes nerveuses qu'on observe la dysménorrhée, on la rencontre aussi chez des filles robustes et bien constituées que la nature convie aux devoirs de la maternité. On voit chez celles-ci, après les prodromes des règles, se manifester un sentiment de pesanteur dans le bassin, qui dure plus ou moins longtemps, et auquel succèdent des convulsions utérines énervantes, qui enfin, après bien des angoisses cruelles, se terminent par l'expulsion du produit sécrété. Il semble alors que la nature rende le col imperméable pour retenir le plus longtemps possible l'ovule apte à être fécondé, et fasse naître une véritable fureur utérine qui ne se calme qu'au moment où l'ovule s'est altéré par son séjour prolongé. Dès lors la matrice, au milieu de caillots, rejette loin d'elle cet œuf, qui n'est plus apte à recevoir l'influence génératrice. Mais les accès se renouvellent; par leur répétition, ils produisent d'une part un éréthisme nerveux qui finit par devenir permanent, et rend la nutrition imparfaite; de l'autre ils engendrent dans le col utérin un état morbide qui persiste après eux. On voit ainsi aux premières rétentions éphémères, pour ainsi dire physiologiques, en succéder de nouvelles dépendantes alors d'une cause pathologique, tenant les unes à la chlorose déterminée par le trouble de la nutrition, tenant les autres à l'obstacle que forme la tuméfaction du col périodiquement congestionné. On conçoit ainsi combien il est souvent difficile de poser une ligne de démarcation tranchée entre ces diverses affections qui s'enchaînent, mais qui cependant peuvent être encore distinguées les unes des autres en tenant compte des phénomènes principaux qui accompagnent chacune d'elles. Du reste, les difficultés que nous venons de signaler dans le diagnostic des

différentes maladies que nous avons comparées aux premières périodes de la rétention, disparaissent lorsque celle-ci se prolonge et donne lieu aux symptômes qui caractérisent ses dernières périodes.

§ II. Mais ces symptômes eux-mêmes, et en particulier les pertes qu'on observe à cette époque, peuvent être causes de nouvelles méprises, rendues faciles surtout par l'insuffisance des renseignements qui seraient le plus souvent nécessaires pour remonter à l'origine de l'écoulement sanguin. Nous croyons toutefois pouvoir nous dispenser de passer en revue toutes les maladies générales qui peuvent donner lieu à des métrorrhagies symptomatiques, parce que ces états morbides présentent un assez grand nombre de signes qui permettent d'éviter une erreur. Il est au contraire assez souvent difficile de distinguer la rétention d'un avortement, d'une part, et du développement de tissus morbides dans les organes génitaux, d'autre part, pour que nous devions étudier attentivement les signes différentiels de chacune de ces affections.

La distinction est surtout difficile entre une rétention et un travail abortif survenant à la seconde époque menstruelle sans excrétion, et précédé déjà, à la période précédente, d'une congestion intense des organes génitaux. Cependant les renseignements obtenus sur la cause de l'aménorrhée, l'absence de symptômes rationnels d'une grossesse, le défaut de signes mammaires, constituent un ensemble de probabilités qui donnent un certain degré de certitude en faveur d'une rétention, lorsque surtout les accidents éprouvés à la première période menstruelle étaient bien caractérisés, et lorsqu'une partie de ces symptômes ont persisté après cette époque. D'ailleurs les troubles généraux qui se manifestent avant un avortement ne sont pas de même nature, ne présentent pas l'intensité de ceux que détermine la distension dont les organes génitaux deviennent le siége pendant les quelques jours qui précèdent le dé-

part du *retentum* menstruel. Dans un avortement, le travail expulsif donne lieu presque immédiatement à l'écoulement d'un sang rouge qui s'échappe abondant par une large dilatation du col ramolli; tandis que, dans la rétention, le travail expulsif, bien autrement douloureux et prolongé, ne produit au début la sortie que de quelques gouttes de sang altéré que les contractions utérines expriment péniblement par l'étroite filière d'un col induré. Enfin le flux abortif entraîne, au milieu de nombreux caillots, l'œuf plus ou moins reconnaissable; dès lors les symptômes locaux diminuent pour disparaître bientôt. Les troubles morbides qui suivent une parturition prématurée sont causés surtout par la perte de sang que la malade a éprouvée; tandis que le flux qui termine la rétention, incapable par lui-même d'altérer la composition du sang, n'entraîne point à sa suite de semblables accidents. Au lieu de ceux-ci, on voit assez souvent, après la solution de cette dernière maladie, persister les signes des altérations que la présence anormale du sang a déterminées dans les organes génitaux par son séjour prolongé.

Les accidents consécutifs à l'appauvrissement du sang se rencontrent également après les hémorrhagies qui accompagnent le développement de tissus morbides dans les organes génitaux, dont les symptômes peuvent être confondus avec ceux des rétentions cataméniales. Nous restreignons notre diagnostic aux productions organiques occupant les organes génitaux, parce que les diverses tumeurs qui peuvent siéger dans les parties voisines sont assez nettement distinguées par l'absence de pertes utérines. Mais elles peuvent en être discernées plus sûrement encore en combinant l'exploration attentive de l'abdomen, le cathétérisme, le toucher rectal et vaginal, et en tenant compte en même temps des troubles que les produits pathologiques déterminent dans les fonctions des viscères qu'ils envahissent ou qu'ils déplacent. Nous passerons rapide-

ment aussi sur le diagnostic des tumeurs ovariques (1), qui se distinguent d'une rétention par les dispositions qu'elles présentent et par les caractères des hémorrhagies qui les accompagnent. Ces tumeurs, en effet, diffèrent de l'ampliation que le défaut d'excrétion détermine dans les organes génitaux, par le siége qu'elles occupent, par leur forme, par les changements de position qu'elles impriment à la matrice, enfin par l'état de vacuité qu'offre cet organe. Si parfois, dans ces circonstances, l'utérus vient faire saillie au-dessus des pubis, cette saillie est le résultat du déplacement de l'organe et non de son augmentation de volume, qui n'est jamais comparable à celle que produit la rétention menstruelle. On n'observe pas, comme dans celle-ci, une diminution sensible de la tumeur à la suite des hémorrhagies symptomatiques des tumeurs de l'ovaire, qui reviennent irrégulièrement et sont exemptes de douleurs expulsives, à moins que l'excrétion ne soit entravée par le changement de direction imprimé au col par le déplacement de l'utérus.

L'excrétion utérine peut également, comme je l'ai observé une fois (2), être troublée par l'inflexion angulaire que peut faire subir aux deux axes du col et du corps de la matrice le développement de produits organiques dans les parois de cet organe. Mais alors même qu'on ne trouverait pas les signes de cette inflexion latérale, on pourrait rapporter à des corps fibreux les symptômes de certaines rétentions, semblables à celle de l'observation 3; parce que, dans ces dernières affec-

---

(1) Nous avons fait abstraction ici des grossesses extra-utérines, heureusement fort rares, qui, à leur début, seraient peut-être inévitablement confondues avec une rétention si elles venaient à s'accompagner d'une congestion de l'utérus, déjà augmenté de volume par suite du travail de gestation auquel il participe.

(2) J'ai dû, pour abréger autant que possible ce travail déjà trop long, supprimer cette observation, qui sera rapportée ultérieurement.

tions, la simultanéité de l'ampliation de l'utérus et des trompes n'est pas constante, et parce que, d'un autre côté, ces trois parties peuvent devenir en même temps le siége de productions morbides. Néanmoins l'envahissement général des organes génitaux par un tissu nouveau peut être assez facilement discerné de la distension que produit la rétention menstruelle par les caractères de la tuméfaction qu'il détermine, par son mode de développement, enfin par les accidents que fait naître cette génération pathologique. En effet, la tuméfaction complexe qui résulte de l'agglomération bizarre de ces diverses tumeurs se distingue par des bosselures nombreuses, par la dureté et la densité de chacune d'elles, par les changements de position que produit le volume irrégulièrement inégal de chacune des parties de la génération. Les corps fibreux qui le plus souvent constituent ces tumeurs multiples surviennent ordinairement à une époque avancée de l'âge adulte; ils ne succèdent pas à une suppression des règles, ils n'augmentent pas par saccades à chaque époque menstruelle, qui ne donne pas lieu chaque fois au retour d'un travail expulsif. Au contraire, leur développement lent et progressif se ferait à l'insu des malades si elles ne voyaient apparaître des métrorrhagies fréquentes qui se répètent sans cause appréciable et qui altèrent profondément leur constitution. Aussi le diagnostic ne donnerait-il lieu qu'à de rares méprises, si on ne voyait parfois se joindre aux symptômes précédents ceux qui caractérisent les dysménorrhées. Mais, dans ces circonstances même, les caractères de la tuméfaction permettent encore le plus souvent de reconnaître quelle est la cause première de la rétention.

Cette recherche présente surtout de l'intérêt dans le cancer utérin, parce que, dans cette affection, l'élément morbide surajouté peut modifier le pronostic de la maladie primordiale, et donner lieu à des indications thérapeutiques particulières. Heureusement cette complication ne se rencontre pas indi-

stinctement dans toute production cancéreuse de la matrice; elle survient presque exclusivement lorsque le produit organique siége dans le col ou dans une partie voisine de cet orifice, et on ne la voit, au contraire, que très-rarement se manifester lorsque le produit morbide occupe un point du corps de l'utérus. Cependant on peut prendre assez facilement pour un cancer la tumeur irrégulière, d'une assez grande consistance, que forment les organes génitaux distendus par le *retentum* de plusieurs menstruations successives. Je crois cette méprise assez facile, parce qu'il n'y a pas longtemps qu'il m'est arrivé de la commettre, malgré la tendance que je puis avoir à reconnaître des rétentions menstruelles dans des cas où elles n'existeraient pas. Malgré cette tendance, malgré un examen fait avec toute l'attention dont je suis capable, j'ai conclu à l'existence d'un cancer utérin, contradictoirement à l'avis de mon ami Boucher, qui était le médecin traitant. Mais fort heureusement mon diagnostic, qui était également celui d'un chirurgien très-distingué appelé en consultation avant moi, fut erroné, et depuis plusieurs mois la malade a pu quitter son lit de douleurs et jouit d'une assez bonne santé. Cette erreur de diagnostic est possible, parce qu'on est tenté d'attribuer à une affection organique la détérioration de la constitution, déterminée par la longue persistance des douleurs et des troubles digestifs, qui se manifeste dans cette forme de la rétention que J.-P. Frank a dépeinte sous le nom d'aménorrhée distillante (1), et parce qu'il paraît contradictoire au premier abord de rapporter à une rétention du flux menstruel le suintement sanguin continu qui se produit par regorgement, et qui augmente périodiquement à chaque époque cataméniale (2). Mais les commémoratifs de la maladie, les dispositions de la tu-

(1) J.-P. Frank, *Médecine pratique*, édit. de Double, t. II, p. 253.
(2) Voyez observ. 5.

meur, les caractères des souffrances, la détérioration de la constitution, offrent le plus souvent, dans l'une et dans l'autre de ces affections, des différences assez tranchées. Nous n'insisterons pas plus longtemps sur ces diverses circonstances, parce que nous nous y sommes déjà appesanti, et parce qu'on trouve encore des signes différentiels dans les caractères que présentent les diverses métrorrhagies qui accompagnent ces deux états morbides. En effet, l'excrétion du *retentum* menstruel se distingue des écoulements sanguins que le cancer détermine : par la périodicité des flux, qu'on ne remarque pas dans le retour des pertes symptomatiques d'une production morbide; par la continuité du suintement, qui n'a pas lieu dans les hémorrhagies qui se produisent à la surface d'un cancer ulcéré. Enfin les métrorrhagies aggravent l'état cachectique déterminé par la diathèse cancéreuse, tandis qu'on voit la constitution, altérée par la prolongation de la dysménorrhée, s'améliorer rapidement lorsqu'un flux abondant entraîne les derniers vestiges de la rétention.

Lorsque celle-ci complique un cancer utérin, on voit, aux symptômes préexistants, se joindre ceux qui caractérisent la dysménorrhée, souvent méconnue alors, parce qu'on rapporte ces symptômes soit au développement rapide du produit organique lui-même, soit à une inflammation des parties circonvoisines. Cependant l'instantanéité de l'augmentation de volume des organes génitaux, d'une part, et leur diminution rapide, d'autre part, lorsque l'hémorrhagie se produit au dehors, empêchent de rapporter la tuméfaction à l'accroissement de l'affection cancéreuse. Cette méprise est possible seulement lorsqu'on n'a pas été témoin des progrès rapides de la distension accidentelle qui ultérieurement ne pourrait disparaître par suite de l'occlusion complète du col, comme on le remarque dans une observation de Dance (*loc. cit.*, p. 201). Mais, dans ce cas même, les dispositions que présente la partie de la matrice saillante au-dessus des pubis, les caractères des douleurs ex-

pulsives, le retour intermittent de l'augmentation de volume et des contractions de l'utérus, permettent de soupçonner que la production morbide n'a pas envahi l'organe tout entier. On doit chercher alors à constater dans la cavité utérine l'existence de ce liquide qui donne lieu aux accidents dysménorrhéiques, et dont la sortie est suivie d'une diminution des symptômes, ce qui permet d'établir le diagnostic. L'analogie des symptômes qui caractérisent une rétention et de ceux qui accompagnent une métrite aiguë peut rendre difficile de décider quelle est celle de ces deux affections qui est venue compliquer le cancer du col utérin. Cependant il est possible le plus souvent d'arriver à cette distinction, parce que, d'un côté, il est exceptionnel de voir l'inflammation circonvoisine d'un produit morbide offrir des symptômes aussi marqués que ceux d'une rétention, et parce que, d'un autre côté, il est rare que le col ne puisse céder aux efforts expulsifs de la matrice, et ne permette, au bout d'un temps plus ou moins long, l'écoulement caractéristique du sang qui avait fait naître cette crise de douleurs par sa présence anormale dans l'utérus.

§ III. Mais ce n'est pas seulement dans cet organe que la présence anormale de ce liquide peut déterminer des accidents; on le voit s'accumuler dans les trompes lorsque les règles ne peuvent s'écouler au dehors et donner lieu à des symptômes qui ont été regardés souvent comme signes d'une phlegmasie des ovaires (1). Cette circonstance devrait nous engager peut-être à chercher le diagnostic différentiel des ovarites et de la distension produite dans les organes génitaux par la rétention du flux menstruel. Mais nous croyons cette distinction inutile, parce qu'on n'a pas établi d'une manière irrécusable l'influence que peut avoir, sur la production de ces phlegmasies, le travail purement physiologique dont

(1) Chereau, *Premier mémoire pour servir à l'histoire des maladies des ovaires;* Paris, 1844.

les ovaires deviennent le siége lors de chaque menstruation (1). D'ailleurs ces affections ne peuvent être reconnues avec certitude, puisque leur symptomatologie, fort hypothétique quant à présent, ne peut être déduite des observations qui portent ce titre et qui me paraissent avoir le plus souvent toute autre signification que celle qu'on leur a donnée (2). Nous ne nions pas sans doute, comme Boivin et Dugès, l'existence d'observations avérées d'ovarites hors l'état puerpéral (3), mais nous partageons l'opinion de M. Velpeau et Lisfranc sur la difficulté que présente le diagnostic de ces phlegmasies (4). Nous croyons que cette difficulté est telle, que, sauf les ovarites blennorrhagiques (5), il est impossible de reconnaître si une inflammation de l'ovaire a été le point de départ d'un phlegmon des ligaments larges. Il nous semble donc légitime d'indiquer seulement les caractères qui permettent de discerner des phlegmons simples de ces parties la distension produite par le *retentum* mentruel, lorsque surtout celui-ci donne lieu à un travail inflammatoire dans une des trompes primitivement distendues.

L'ampliation des cavités génitales par la sécrétion menstruelle se reconnaît assez facilement lorsque non-seulement l'utérus, mais aussi les deux trompes, deviennent en même temps le siége de la dilatation, comme dans l'observation 11. Mais la distinction devient plus difficile lorsque l'une des trompes échappe, sans qu'on puisse en connaître la cause,

---

(1) Gendrin, thèses inaug., Verjus et Satis.

(2) Chereau, *loc. cit.*, *passim observ.*; Mélier, *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. II, p. 362; Verjus, *loc. cit.*; Leroy d'Étiolles, *Bulletins de l'Académie de médecine*, 1844; Vidal, *Traité de pathologie externe*.

(3) Boivin et Dugès, *loc. cit.*, t. II, p. 566.

(4) Satis, *loc. cit.*, p. 53.

(5) Ricord, notes au *Traité de la syphilis* de J. Hunter, p. 237.

à la distension, comme dans l'observation 8, et comme nous en avons encore un autre exemple sous les yeux. Cependant, dans ce cas, qui est peut-être le plus fréquent, le diagnostic peut encore être posé avec assez de certitude, en tenant compte d'une part de l'époque à laquelle la tuméfaction du ligament large s'est manifestée, des accidents qui ont précédé son apparition, de la rapidité de son accroissement et de la fluctuation, de son intime connexion avec l'utérus également distendu. Il est possible en tenant compte, d'autre part, du défaut d'élancement dans la tumeur, de l'absence des frissons et des autres signes qui indiquent le développement d'une phlegmasie. Mais lorsqu'un travail inflammatoire survient dans la trompe qui était primitivement distendue, il est alors souvent fort difficile de le discerner d'un phlegmon simple du ligament large; puisque, dans les deux cas, c'est le même travail pathologique occupant les mêmes organes. Cependant la connaissance des antécédents, la marche de l'affection, la connexion particulière de la tumeur avec une réplétion utérine, les caractères des symptômes qui accompagnent cette réplétion, peuvent faire reconnaître quel a été le point de départ de la phlegmasie du ligament large. Cette affection offre encore ultérieurement comme caractères distinctifs : l'écoulement sanguin qui vient juger la maladie lorsqu'elle s'amende avant la période de suppuration, et l'expulsion de caillots sanguins, qui sortent mêlés au pus, si la suppuration de la tumeur n'a pu être conjurée. Du reste, nous n'insisterons pas davantage sur ce diagnostic différentiel, qui n'a qu'une très-faible importance pour le traitement que nous allons exposer.

Traitement.

Les causes diverses qui peuvent s'opposer au libre écoulement de la sécrétion menstruelle donnent lieu à des indications différentes à remplir pour le traitement de chacune des espèces de rétentions. Aussi les moyens curatifs doivent-ils

varier suivant que la rétention reconnaît pour cause une imperforation de la matrice, une cicatrice vicieuse du col utérin, une augmentation de volume, ou enfin un état spasmodique de cet organe. La thérapeutique doit être différente encore dans ces dernières espèces, suivant la quotité du *retentum*, l'intensité de la réaction que détermine la présence du corps étranger, et enfin suivant la nature du travail pathologique, dont sont affectés les organes qui le contiennent.

Lorsque la rétention menstruelle est produite par une imperforation congéniale ou acquise du col utérin, il faut créer artificiellement une voie d'excrétion et faire en sorte qu'elle permette ultérieurement l'accomplissement régulier des fonctions physiologiques de la matrice. Mais l'opération que réclame cette espèce de rétention doit être faite dans un moment déterminé. Le temps d'élection pour la pratiquer est, comme Dance l'a indiqué (1), celui où une menstruation nouvelle vient de produire une nouvelle distension des organes génitaux et fait craindre le passage du sang dans la cavité abdominale. Pour créer cette voie artificielle, on a préféré en général l'emploi d'une sonde à dard, analogue à celle de frère Côme. Cette méthode, basée sur la difficulté de faire agir sûrement un bistouri au fond du vagin, a réussi à faire cesser les accidents, mais sans donner toutefois un succès complet (2), puisqu'on avait à craindre d'une part que la fécondation ne fût ultérieurement impossible, et de l'autre que, si elle venait à avoir lieu, elle ne fût suivie d'un accouchement très-laborieux. Mais on avait surtout à craindre de voir renaître pour la moindre cause les accidents dysménorrhéiques qui avaient nécessité l'opération. Ces raisons nous font penser que, si l'on hésite à inciser de prime abord le col utérin, il

(1) Dance, *loc. cit.*, p. 533.

(2) Voyez observ. 2 et 3, réflexions de Dance, *loc. cit.*, p. 537.

faut ultérieurement agrandir avec un instrument tranchant l'ouverture pratiquée avec la sonde à dard. Ces incisions latérales, faites soit avec un bistouri boutonné, mais plus facilement avec un lithotome double, doivent être telles qu'elles permettent l'introduction et le séjour d'une sonde d'un diamètre supérieur à celui de l'orifice normal. Pour faciliter l'écoulement du retenta et absterger les parois utérines, il est utile de pousser des injections émollientes par cette sonde, qui doit être maintenue en place pendant un temps assez long après la guérison de la plaie pour lutter contre la rétraction de la cicatrice, qui exposerait au retour des accidents dysménorrhéiques.

Un état morbide semblable à celui que nous venons d'indiquer peut reconnaître pour cause l'adhérence anormale d'une partie du col utérin aux parois vaginales qui, déviant l'organe, accole son orifice contre une des parois de ce conduit. Pour faire disparaître les accidents qui résultent de cet accolement de l'orifice utérin, il faut couper ou reséquer la cicatrice vicieuse et restituer le col dans sa position normale. La difficulté de cette opération assez délicate n'est rien près des difficultés qu'on éprouve à empêcher une nouvelle adhérence d'avoir lieu. Aussi arrive-t-il que, malgré tous les soins qu'on peut avoir, on soit obligé de recommencer l'opération au bout d'un temps plus ou moins long, comme dans le fait signalé par J.-P. Frank (voyez observ. 4). Aussi faut-il, après la résection de la cicatrice, tamponner fortement le fond du vagin, de manière à écarter autant que possible le col utérin de la plaie, et de manière à diriger son orifice vers la paroi vaginale saine. La surveillance attentive qu'exige cette cicatrisation doit nous engager à nous prémunir contre les causes de semblables adhérences, qui résultent assez souvent, comme nous l'avons observé, de l'emploi de caustiques portés sur des ulcérations du col de l'utérus.

Du reste, ce ne sont pas les seules cicatrices auxquelles

puissent donner lieu ces cautérisations, dont on fait si volontiers abus; mais on voit assez souvent, à la suite de cette médication, l'excrétion utérine rendue difficile, parfois même impossible par des coarctations siégeant à l'orifice inférieur du col ou même dans un point plus élevé de ce canal. Pour obvier aux accidents que ces cicatrices déterminent, il faut avoir recours au cathétérisme utérin, qui permet en même temps de distinguer ces brides de certaines coarctations temporaires qu'on rencontre vers l'orifice cervical du col, et qui peuvent gêner l'évacuation menstruelle. Quand ce trouble reconnaît pour cause une bride fibreuse, l'emploi des sondes ne doit pas être seulement un moyen palliatif, il faut en continuer l'usage assez longtemps, augmenter progressivement le volume de ces agents de dilatation, et conseiller après guérison de recourir à ce moyen dès qu'une évacuation menstruelle devient difficile. Mais il faut être prévenu que la présence de la sonde est souvent pénible à cause des contractions utérines qu'elle fait naître, et que l'usage prolongé de ces agents de dilatation peut déterminer ou augmenter un travail pathologique du col ou même du corps de cet organe. Il faut tenir compte de ces contre-indications et ne pas insister alors sur l'emploi d'une sonde à demeure, mais attendre pour y revenir que ces accidents se soient dissipés ou considérablement amendés.

C'est indiquer d'avance que le cathétérisme n'est pas applicable à quelques-unes des rétentions causées par la tuméfaction du col utérin. Il est donc important, avant d'y recourir, de reconnaître, si faire se peut, quelle est la nature de l'engorgement qui s'oppose à l'excrétion menstruelle. Sans doute, l'usage des sondes pourrait être conseillé non-seulement comme moyen palliatif, mais même comme moyen de dilatation dans les hypertrophies simples, les tumeurs fibreuses et cancéreuses du col utérin. Mais même dans cette dernière espèce on a à craindre que la présence du corps étranger ne

hâte l'ulcération du produit morbide ; à plus forte raison, on doit craindre de les employer arbitrairement dans les indurations d'origine inflammatoire. Aussi, sans rejeter leur emploi d'une manière absolue dans ces dernières circonstances, nous croyons qu'on ne doit en user qu'avec la plus grande circonspection (1).

Nous pensons même que si les accidents ne sont pas tellement pressants que toute temporisation soit dangereuse, il faut, avant de frayer ainsi de vive force un passage au *retentum* menstruel, essayer d'avoir recours aux agents thérapeutiques qui favorisent la dilatation du col utérin. L'emploi de cette médication ne nous paraît trouver aucune contre-indication dans la nature du produit morbide qui constitue la tuméfaction de l'organe, et qui, le plus souvent, ne donne pas lieu seule à la dysménorrhée. Mais il suffit de la moindre contraction spasmodique ou d'une très-légère congestion du col antérieurement hypertrophié pour que toute issue soit fermée au produit de la sécrétion, qui peut de nouveau s'écouler quand on a fait disparaître cet élément morbide surajouté. C'est ainsi que des injections chaudes, ou mieux, des fumigations d'eau simple ou chargée de belladone, ont pu, seules ou aidées de larges cataplasmes sur le ventre, amener un suintement sanguin qui, à mesure qu'il augmente d'abondance, fait disparaître les accidents. Si ces moyens ne réussissent pas, il suffit parfois de placer la malade pendant une heure ou deux dans un bain chaud, pour voir apparaître l'écoulement qui juge la maladie. On peut ajouter à ces moyens l'emploi de topiques opiacés, dont on trouve surtout l'indication lorsque les malades sont en proie à un éréthisme nerveux très-prononcé, et que les douleurs excessives restent stériles à cause de leur irrégularité et de leur incessante continuité. Mais il faut se souvenir

(1) Voyez, pour quelques indications de ce cathétérisme utérin, Raynaud, *Bulletin de l'Académie de médecine*, nov. 1847.

que l'emploi de simples injections laudanisées peut, comme dans l'observation 6, suspendre les douleurs et faire cesser l'effort salutaire de la nature.

Lorsque ces moyens sont insuffisants et que la difficulté de l'excrétion menstruelle doit être attribuée principalement à une congestion du col utérin, il faut avoir recours alors à des émissions sanguines. Celles-ci sont plus incontestablement encore indiquées lorsque l'obstacle est constitué par une phlegmasie du col, qui ne doit pas autrement nous occuper, parce que leur traitement n'offre pas de doutes; nous ajouterons seulement que la saignée générale est alors préférable aux émissions locales. Mais il n'en est pas de même dans les congestions où la saignée est indiquée seulement par l'état pléthorique de la malade et par l'intensité de la réaction fébrile, tandis que les prétendues saignées dérivatives ne remplissent que fort indirectement l'indication qu'on se proposait, et parfois même rendent plus considérable la congestion qu'on voulait combattre. Nous rejetons également les mouchetures pratiquées sur le col, parce qu'elles nécessitent l'emploi douloureux du speculum, produisent une perte de sang trop peu considérable et de trop courte durée. Nous préférons encore de placer les sangsues à la partie supérieure des cuisses plutôt que sur le col lui-même, parce que l'avantage de désemplir directement les vaisseaux utérins est contrebalancé par la répugnance que les malades vous opposent, par la nécessité de laisser longtemps à demeure un speculum pénible, et par l'impossibilité d'obtenir un écoulement continu. Nous conseillerons donc, dans les cas où l'application simple n'a pas réussi, de maintenir en permanence pendant six ou huit heures 2 ou 4 sangsues appliquées sur la partie supérieure des cuisses ou sur les grandes lèvres, et d'avoir recours ensuite aux moyens précédemment indiqués.

Lorsqu'on a obtenu la dilatation du col utérin par l'emploi de l'une ou de l'autre de ces séries de moyens, ou en les com-

binant les uns avec les autres, il peut arriver cependant encore que l'excrétion ne se fasse que d'une manière défectueuse ou même n'ait pas lieu, bien que le col n'oppose plus d'autre obstacle à l'écoulement que celui qui résulte de sa tuméfaction elle-même. L'indication est alors d'avoir recours aux agents thérapeutiques, qui, d'une part, excitent les contractions utérines, et qui, de l'autre, leur impriment un consensus d'action sans lequel elles s'exercent en pure perte. L'emploi des emménagogues, dangereux tant que le col offre une barrière insurmontable, devient utile lorsque la dilatation de l'orifice permet l'écoulement du liquide sur lequel s'exerce l'action de la matrice. L'ergot de seigle paraîtrait le médicament le mieux indiqué dans ces circonstances; cependant nous hésitons de le conseiller, parce que, dans l'observation 6, l'augmentation de l'écoulement produite sous cette influence n'était obtenue qu'au prix de trop vives douleurs. Aussi je crois qu'il serait nécessaire de tenter de nouvelles expérimentations avant de conseiller l'emploi de cet agent thérapeutique. J'en dirai autant des préparations de noix vomique, conseillées par Bradsby et employées avec succès par Fleetwood Churchill (1). Pour le même motif, je passerai également sous silence l'électricité, qui paraît avoir réussi dans des circonstances semblables. Nous conseillons, de préférence à tous ces moyens, d'avoir recours, pour solliciter les contractions utérines, aux substances emménagogues (absinthe, armoise, rhue, sabine, etc.), qui nous ont paru n'avoir d'autre action que celle qui résultait de l'énergie des contractions utérines qu'elles faisaient naître (voyez obs. 5 et 7). Il nous a semblé que les fumigations prolongées remplissaient, mieux que les autres modes d'administration de ces succédanés du seigle ergoté, les indications

(1) Fleetwood Churchill, extrait dans *Archives générales de médecine*, 2e série, t. IV, p. 679.

qu'on avait à remplir, parce que ces fumigations favorisaient d'une part la dilatation du col, en même temps que d'autre part elles stimulaient la contractilité utérine.

Mais lorsque la rétention est réfractaire à tous ces moyens, la conduite à tenir est différente suivant la gravité des accidents. Lorsqu'ils présentent la bénignité qu'on observe ordinairement à la première époque menstruelle sans excrétion, il faut temporiser jusqu'à l'époque suivante et mettre à profit le temps de calme qui succède à l'accès de douleurs pour s'occuper du traitement de la tuméfaction du col utérin, dont la dysménorrhée n'est qu'un épiphénomène. Si les accidents sont plus intenses, et surtout si la distension des organes génitaux donne lieu à des tumeurs occupant les fosses iliaques, il faut avoir recours à de larges émissions sanguines. Si cette application de sangsues nombreuses n'est pas suivie d'un amendement marqué et du commencement du flux sanguin, il ne faut pas hésiter un instant à porter une sonde dans la cavité utérine. L'emploi de ce moyen extrême ne peut être contre-indiqué dans ces circonstances par l'existence même d'un travail phlegmasique, parce qu'on a la crainte de voir se produire un épanchement intra-abdominal. S'il a lieu, toute l'attention est pour ainsi dire absorbée par la péritonite qui en est la conséquence, et contre laquelle on doit diriger une médication d'autant plus énergique qu'elle est plus étendue et qu'elle tend davantage à se généraliser. Cependant cette phlegmasie présente une indication spéciale, c'est de suspendre par des injections fortement laudanisées les contractions utérines qui pourraient augmenter l'épanchement. Ce n'est qu'après l'amendement de la péritonite qu'il faut se préoccuper de la rétention et de la tuméfaction du col qui a été la cause génératrice de toute la série des accidents. Mais, bien que cette partie du traitement soit la plus importante et la plus difficile à diriger, nous ne nous y arrêterons pas, parce que cela nous entraînerait dans des développements trop éten-

dus et qu'on peut d'ailleurs regarder comme étrangers à notre sujet.

Nous exposerons très-rapidement aussi le traitement de cette forme de la rétention qui reconnaît pour cause une contraction spasmodique du col utérin, parce qu'elle présente le plus souvent les mêmes indications à remplir que l'espèce précédente. Seulement il est important ici d'agir le plus tôt possible après la suppression de l'écoulement par une cause physique ou morale, et de faire cesser le spasme de l'organe avant qu'il n'ait donné lieu à une congestion intense. En agissant ainsi, on voit souvent l'application de rubéfiants sur les extrémités inférieures et l'ingestion de boissons diaphorétiques ou stimulantes déterminer le retour de l'écoulement. Si ces moyens ne suffisent pas, il faut sans plus tarder avoir recours à ceux que nous avons indiqués précédemment. Mais souvent l'indication la plus pressante est de combattre l'éréthisme nerveux créé de toutes pièces par la cause accidentelle, ou dépendant, au contraire, de l'état constitutionnel de la malade. C'est assez dire que c'est à cet état nerveux qu'il faut s'adresser lorsqu'il est la cause de la dysménorrhée. Nous nous bornons à cet exposé sommaire, parce que les dysménorrhées nerveuses ou celles qui sont constituées par des troubles purement fonctionnels de la matrice présentent des indications souvent bien délicates à exposer, et parce que ces névroses sont en dehors du cadre que nous nous étions proposé de remplir.

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et physiologie pathologique. — Pathologie et thérapeutique médico-chirurgicales.

Transposition des organes abdominaux (*Mort subite dans un cas de*); obs. par le Dr W. Robbs. — Un homme de 26 ans, qui se plaignait depuis trois semaines d'une sensation de plénitude et de sensibilité dans l'abdomen, et depuis quelques jours seulement de douleurs dans les jointures, de perte d'appétit et de soif avec fréquence du pouls, demanda à passer la nuit dans la maison de travail de Grantham. Le lendemain, au moment où, après s'être habilié, il mettait ses souliers, il tomba à la renverse et expira. A l'autopsie, on constata un peu de gonflement et d'œdème des pieds et des mains; la bouche et les narines offraient du mucus écumeux. Les deux plèvres renfermaient de la sérosité, les poumons étaient énormément distendus; les bronches, la trachée et le larynx, étaient gorgés de mucus. Le péricarde contenait une demi-pinte de liquide; le cœur était sain, peu volumineux; les oreillettes contenaient des caillots noirâtres; les ventricules, de la fibrine décolorée. Les valvules du cœur gauche étaient obstruées par de petites excroissances charnues. L'abdomen était le siége d'une disposition vraiment curieuse : le foie occupait la totalité de l'hypochondre gauche, la région épigastrique et une partie de l'hypochondre droit; cet organe avait lui-même le double de son volume normal; le grand lobe et son extrémité la plus volumineuse occupaient le côté gauche de l'abdomen. L'estomac et la rate étaient situés dans l'hypochondre droit; l'extrémité cardiaque de celui-ci était à droite, tandis que l'extrémité pylorique était à gauche. La rate était en partie désorganisée par l'inflammation et la suppuration. Le cœcum avec son appendice vermiforme occupait la région iliaque gauche; le péritoine formant le grand épiploon et les portions de péritoine qui tapissent les intestins étaient d'une couleur écarlate; le colon transverse et le rectum étaient fortement rétractés. Les reins et la vessie étaient sains. La tête ne fut pas examinée. (*London med. gaz.*, juillet 1848.)

Il y a dans cette observation une lacune importante au point de vue de la cause de la mort subite. Mais nous signalons cette circonstance vraiment curieuse de la transposition des organes abdominaux *seuls*, et indépendamment de toute transposition des organes thoraciques.

Fistules œsophago-bronchiques (*Deux obs. de —, dont l'une causée par la présence d'un corps étranger, l'autre par une affection cancéreuse*); par le Dr Robert Paterson et le Dr Horace Greene.

Observation I. — Une petite fille de 5 à 6 ans, qui jouait avec d'autres enfants de son âge, tenait dans sa bouche une de ces petites assiettes en métal qui fait partie de ce que les enfants appellent un *ménage* et dont la circonférence était enjolivée de dentelures : un enfant placé à côté d'elle lui donna un petit coup sur le menton, et immédiatement elle avala le corps étranger. Effrayée de ce qui venait d'avoir lieu, elle alla se plaindre à ses parents, et elle fut prise de vomissements. Un droguiste du voisinage, appelé aussitôt, donna un vomitif qui passa sans difficulté, occasionna des vomissements, mais sans que le corps étranger fût rejeté. Cela se passait au commencement de novembre 1847. Pendant quelques jours, la petite malade eut un peu de fièvre et de la sensibilité à l'épigastre, mais sans mal à la gorge et sans difficulté pour avaler. Pendant quatre mois, l'enfant alla très-bien : elle était bien portante, prenait ses repas comme à l'ordinaire, et rien n'annonçait les accidents qui allaient éclater. Le 22 février 1848, l'enfant fut prise d'une attaque de croup, que l'on attribua à l'exposition au froid, et qui disparut par un traitement énergique; mais ces symptômes ne tardèrent pas à être remplacés par d'autres. La malade ne pouvait plus rien avaler ; autrement dit, les boissons et les aliments, parvenus à un certain point de l'œsophage, étaient arrêtés brusquement et rendus au milieu d'efforts de toux et de vomissements ; la respiration était parfaitement libre dans les deux poumons. L'introduction d'une sonde œsophagienne vint éclairer ce qu'il y avait d'obscur dans ce cas : en effet, la sonde venait butter contre quelque chose, et si on pressait un peu, elle s'engageait davantage ; mais l'air sortait librement par l'extrémité de la sonde, il y avait donc communication entre l'œsophage et la trachée. L'auteur, trompé par le long intervalle qui s'était écoulé entre l'ingestion du corps étranger et le développement des accidents, n'osa pas recou-

rir à l'œsophagotomie, qui eût vraisemblablement sauvé la malade. Elle s'affaiblit peu à peu, et s'éteignit vingt-six jours après le début des accidents aigus. L'autopsie montra le corps étranger situé à 5 pouces de profondeur en travers dans l'œsophage, qu'il oblitérait totalement, et engagé, par un tiers de son étendue, dans une ulcération de la trachée et de l'œsophage, laquelle avait un pouce et demi de long, et autour de laquelle la membrane muqueuse était plus ou moins enflammée. La petite soucoupe métallique avait la concavité tournée en haut, incrustée d'une matière blanche crétacée, semblable au dépôt phosphatique urinaire. (*Edinburgh med. and surg. journal*, janvier 1849.)

Obs. II. — Une dame de 56 ans souffrait, depuis plusieurs années d'une difficulté d'avaler qui, depuis près d'un an, l'avait contrainte à se nourrir exclusivement de liquides. Sa santé générale ne paraissait pas altérée, l'appétit était bon, la voix rauque sans toux, la respiration normale; elle se plaignait de sécheresse à la gorge et de difficulté pour avaler. La membrane muqueuse du pharynx était injectée, et ses follicules étaient très-développés, sans ulcération. Quelques cautérisations furent faites, avec le nitrate d'argent, sur la muqueuse du pharynx et la partie supérieure de l'œsophage : le mal à la gorge diminua, mais la déglutition ne fut pas plus facile. Un mois après, M. Greene fut appelé ,parce qu'elle ne pouvait rien avaler. Ce médecin introduisit, sans trop de difficulté, une sonde œsophagienne jusque dans l'estomac. A partir de ce moment, elle put de nouveau avaler des liquides; cependant sa santé s'affaiblissait de jour en jour. Six mois après, la malade avait des symptômes d'irritation bronchique, avec extinction de voix. Le 2 août, elle fut prise subitement d'une toux violente, avec dyspnée et sensation de brûlure sous la partie supérieure du sternum. La mort eut lieu quelques jours après.

Autopsie. Les glandes muqueuses de la partie supérieure de l'œsophage étaient squirrheuses, et tous les follicules situés au-dessous détruits par l'ulcération. A partir du cartilage cricoïde jusqu'à plusieurs pouces au-dessous de la bifurcation de la trachée, se voyait une ulcération qui occupait la partie antérieure de l'œsophage, et qui avait détruit non-seulement le tissu cellulo-musculaire de l'œsophage, mais encore une portion de la paroi postérieure de la trachée et de la bronche gauche; au niveau de cette dernière, il y avait une communication directe entre l'œsophage et l'appareil respiratoire : c'était la pénétration des substances alimentaires dans la bronche gauche qui avait donné lieu à ces ac-

cidents, si rapidement funestes de suffocation. L'œsophage était entouré, au niveau des vertèbres dorsales et cervicales, par un tissu cellulaire induré. La membrane muqueuse de la trachée était épaissie; ses follicules hypertrophiés, même ulcérés en quelques points; plusieurs anneaux cartilagineux de la trachée et des bronches étaient cariés; les lèvres de la glotte, l'épiglotte et les cartilages aryténoïdes, étaient fortement œdémateux; les cartilages cricoïde et thyroïde, dans la portion gauche, étaient dénudés par l'ulcération et profondément nécrosés. Le poumon droit était sain; le poumon gauche, à son sommet, était infiltré de tubercules, dont quelques-uns en suppuration. (Dr Greene, *Treatise on the diseases of the air passages*, etc., chap. 5, p. 184; New-York, 1846.)

Nous pourrions nous borner à renvoyer nos lecteurs au mémoire intéressant publié dans ce journal par M. le Dr Vigla, sur les communications accidentelles de l'œsophage avec le poumon et les bronches (*Archives générales de médecine*, 4e série, t. XII), mais nous croyons devoir présenter quelques réflexions sur ces communications anormales. Ainsi, en ce qui touche la 1re observation, il nous paraît évident, par l'absence d'accidents pendant quatre mois, que le corps étranger occupait dans le pharynx ou dans l'œsophage une position verticale qui permettait aux aliments de pénétrer librement dans l'estomac; mais dès que le corps étranger eut complétement oblitéré, par sa position transversale, le calibre de l'œsophage, dès que surtout il fut engagé par un tiers de son étendue dans la fistule œsophago-trachéale, on vit apparaître les accidents les plus graves, accidents auxquels l'œsophagotomie seule pouvait apporter remède. Peut-être faut-il penser, avec M. Paterson, que la présence des dentelures sur le bord de la petite soucoupe a favorisé la stagnation du corps étranger dans l'œsophage; car il est d'observation que lorsqu'un corps étranger a franchi le constricteur inférieur du pharynx, il pénètre ordinairement sans difficulté jusque dans l'estomac. En ce qui touche le second fait, où la communication a été le résultat de l'ulcération cancéreuse de l'œsophage, elle tend à faire croire que ces communications anormales ne sont peut-être pas toujours aussi conciliables avec la continuation de la vie que l'a dit M. le Dr Vigla. En effet, la production de la fistule a été suivie d'accidents redoutables, et la mort a eu lieu quelques heures après et d'une manière très-inopinée.

Tumeur kystique du pancréas (*Obs. de — avec ictère et garde-robes graisseuses*); par le Dr Gross. — C'est le propre des

véritables découvertes de donner la clef de faits restés jusque-là inexpliqués ou regardés comme exceptionnels. Bright avait dit que lorsque la portion du pancréas qui avoisine le duodénum est cancéreuse, et lorsque ce dernier organe ulcéré participe à la désorganisation, les selles présentent une altération particulière et qu'on y découvre une substance huileuse ou graisseuse: «Tantôt cette matière, dit-il, sort isolément des intestins, tantôt elle sort en même temps que les fèces, et s'en sépare promptement. Elle surnage et forme à la surface une croûte épaisse, surtout vers les bords du vase, si les fèces sont à demi-liquides; ou bien elle flotte, en simulant les globules de suif qui auraient été fondus et qui se seraient figés. Quelquefois enfin elle figure une mince pellicule graisseuse, qui enveloppe toute la masse, ou qui est déposée sur le liquide dans lequel les fèces solides et moulées sont contenues.» (*London med. trans.*, t. XVIII, et *Arch. de méd.*, 1834, t. IV.) Bostock, qui avait analysé cette matière graisseuse, l'avait crue formée d'adipocire. Nous pouvons ajouter que la plupart des pathologistes avaient ajouté peu de valeur à ce signe des maladies du pancréas, indiqué par Bright. Le mémoire de M. Bernard (de Villefranche) que nous avons inséré dans notre numéro, dans lequel ce physiologiste prouve que le fluide pancréatique est destiné, à l'exclusion de tous les autres liquides intestinaux, à modifier d'une manière spéciale, ou autrement dit, à digérer les matières grasses neutres contenues dans les aliments, et à permettre de cette manière leur absorption ultérieure par les vaisseaux chylifères, ce mémoire, disons-nous, tend à justifier les opinions émises par Bright, et rend compte d'une manière assez satisfaisante des circonstances qui donnent aux garde-robes cet aspect particulier, toutes les fois que les malades mangent des substances grasses, et que le liquide pancréatique ne pénètre pas dans l'intestin. Ces substances doivent parcourir tout le tube intestinal sans altération. Si cette remarque a échappé à Bright, elle n'a pas échappé à tous les pathologistes, et nous en trouvons la preuve dans un fait communiqué à la Société de médecine de Boston.

Un homme de 40 ans avait vu ses forces diminuer considérablement par des hémorrhagies intestinales, dans les treize dernières années de sa vie. Dans les trois dernières années surtout, ces hémorrhagies intestinales avaient été très-graves, s'étaient accompagnées d'une grande sensibilité à l'épigastre, et avaient alterné avec de la diarrhée. Les fonctions de l'estomac s'exécutaient d'une manière satisfaisante. Au mois de décembre 1836, après

avoir travaillé toute la journée dans une cave humide, cet homme fut pris de symptômes fébriles, de douleurs, et d'une constipation opiniâtre, suivie, quelques jours après, de diarrhée. Les évacuations ne contenaient pas de bile, mais seulement une grande quantité de sang, et la sensibilité à l'épigastre était excessive; quinze jours après, on nota, pour la première fois, l'existence de matières grasses dans les selles; depuis cette époque, on les y rencontra toujours, jusqu'au mois de mai, où elles disparurent totalement. Il résulte des renseignements donnés par M. le Dr Gould, que le malade avait environ dix garde-robes par jour, lesquelles contenaient une substance huileuse, transparente, qui, cinq minutes après, se coagulait et formait une couche dure à la surface. En examinant le matin le vase de nuit, après cinq ou six garde-robes, on apercevait au-dessus d'elles une couche de 1 pouce d'épaisseur, qui avait tout à fait la consistance et l'aspect de la graisse coagulée sur le bouillon de bœuf. Le malade avait remarqué que, depuis six semaines, il rendait au moins une demi-livre de cette substance par jour; mais ce qui était positif, c'est qu'*il n'avait ces garde-robes graisseuses que lorsqu'il prenait du bouillon gras, ou qu'il mangeait de la viande cuite dans des matières grasses*. S'il s'en abstenait, les garde-robes changeaient d'aspect vingt-quatre heures après; elles recommençaient s'il reprenait l'alimentation des matières grasses. Après la disparition des phénomènes fébriles, cet homme put reprendre son travail; mais la douleur et la sensibilité continuèrent et revinrent par accès, tous les huit ou dix jours, l'appétit ne tarda pas à se perdre, enfin les garde-robes commencèrent à se décolorer; et dans les cinq derniers mois de la vie, le malade présenta une coloration ictérique très-prononcée. Vers la fin d'août, on constata l'existence d'une tumeur douloureuse, située à la région épigastrique et dans l'hypochondre droit, s'étendant jusque près de l'ombilic. Le malade continua à se lever jusqu'à la mort. Le 16 septembre, il tomba dans le coma et mourut le lendemain. L'*autopsie* montra une tumeur volumineuse et fluctuante, de forme ovalaire, située au-dessous du lobe droit du foie, avec lequel elle avait contracté des adhérences intimes; elle était placée entre les intestins et la paroi postérieure de l'abdomen, dépassait un peu à gauche la colonne vertébrale, et avait, en avant d'elle, le duodénum qui la contournait; elle contenait de 10 à 14 onces d'un liquide séro-sanguinolent, sans caillots, peu visqueux, sans apparence de matière grasses. Elle mesurait 4 pouces sur 3; ses parois avaient de 1 à 3 lignes d'épaisseur, étaient

membraneuses, charnues, rougeâtres; on n'y trouvait plus aucune trace du tissu normal du pancréas, cependant elle était évidemment formée par cet organe. Elle contenait de très-petits calculs, semblables à ceux que l'on rencontre ordinairement dans les ramifications du canal pancréatique, et deux de ces petits calculs, de 3 à 4 lignes de diamètre, rugueux à la surface, oblitéraient complétement l'ouverture du canal pancréatique dans le duodénum; ces calculs étaient composés de carbonate de chaux. Le reste du pancréas, c'est-à-dire, l'extrémité gauche de l'organe, avait 2 pouces de long, était réfractée, très-dure; le canal pancréatique de cette portion de la glande s'ouvrait dans la cavité du kyste. L'estomac était petit, refoulé en haut; il contenait un liquide clair, un peu jaunâtre. L'iléon ne renfermait pas du tout de bile. Le foie était petit, brun; ses conduits dilatés et pleins de bile, ainsi que la vésicule biliaire. Le canal cholédoque, qui pouvait être suivi jusque dans le duodénum, et qui était comprimé par la tumeur, était tellement aminci dans une partie de son étendue qu'il était sur le point de s'ouvrir dans la tumeur kystique du pancréas. (*Anatomical musæum of the Boston Society for med. improvement*, 1847, p. 174.)

Cysticerque de la conjonctive et de la chambre antérieure de l'œil; obs. par le Dr Edwin Canton. — Jusqu'à ces derniers temps, on avait pensé que les cysticerques se trouvent principalement dans l'épaisseur des organes, dans les muscles et dans le tissu cellulaire. M. Estlin (*London medical gazette,* 1838 à 1840), M. Sichel, plus récemment, M. Cunier, avaient rapporté des exemples de cysticerques ayant leur siége dans le tissu cellulaire sous conjonctival; mais les faits de cysticerques dans la chambre antérieure de l'œil étaient beaucoup plus rares, puisqu'on n'en connaît que quatre exemples: l'un rapporté par Neumann (*Rust's Mag.*, t. XXXIII); le second, par le Dr W. Sœmmering (*Isis,* von Oken, 1830); le troisième, par M. Logan (*Medical gazette*, t. XII), et le quatrième, par M. Warthon Jones (*Manual of ophthalmic med. and surg.*, 1847). Nous croyons donc utile de faire connaître deux nouvelles observations, dont l'une de cysticerque de la conjonctive, l'autre de cysticerque de la chambre antérieure de l'œil.

Observation I. — Un enfant de 2 ans et 7 mois, d'une constitution scrofuleuse, quoique bien portant, avait reçu, à l'âge de 2 ans, un coup d'ombrelle sur l'œil; huit ou quinze jours après, on découvrit, en abaissant la paupière inférieure, une tumeur du vo-

lume d'un petit pois, attachée au globe de l'œil, et que la paupière dérobait entièrement à la vue. La tumeur avait fait depuis des progrès lents, mais continus; elle refoulait, en avant, la paupière, près de l'angle interne, et remplissait presque entièrement le sinus palpébral inférieur. Elle avait les dimensions de l'ongle du petit doigt, la consistance d'une gelée molle, et une coloration jaunâtre, au moins autant qu'on en pouvait juger à travers la conjonctive un peu vascularisée. La vision était parfaite, et l'enfant ne paraissait nullement souffrir de la présence de cette petit tumeur. Cependant, comme le père demandait qu'on l'en débarrassât, M. Canton abaissa fortement la paupière inférieure, détacha, d'un coup de ciseau, une portion elliptique de la conjonctive, dans sa portion la plus saillante, et vit s'échapper, avec une petite quantité de liquide jaunâtre, un véritable cysticerque du volume d'un gros pois, présentant, sur un point de sa circonférence, un corps opaque et circulaire, qui faisait saillie dans l'intérieur de la vésicule, et qui était formé par la tête et le col rétracté de l'hydatide. Deux ou trois jours après, les bords de la petite plaie étaient parfaitement cicatrisés.

Obs. II. — Un enfant de 10 ans fut présenté à l'auteur dans l'état suivant : diminution graduelle de la vue, résultant d'un état nébuleux de la cornée, avec injection des vaisseaux scléroticaux. Peu à peu la partie centrale de la cornée fit saillie et devint plus opaque que la portion qui l'entourait. L'enfant, d'une constitution délicate, se plaignait d'éprouver, dans l'œil, une douleur profonde et constante, et maigrissait à vue d'œil; on pensa qu'il était utile de faire une ouverture à la portion la plus saillante de la cornée, avec un couteau à cataracte. Cette incision donna issue à une petite quantité d'humeur aqueuse, et à un cysticerque parfaitement reconnaissable; elle fut suivie d'un soulagement immédiat. La petite plaie se cicatrisa parfaitement, et l'auteur avait entièrement perdu de vue le petit malade, lorsque six ou sept mois après, il se présenta de nouveau à l'hôpital. La cornée faisait saillie comme la première fois, elle fut incisée de nouveau, et l'on vit s'échapper un corps étranger, qui ressemblait beaucoup à un cysticerque. Depuis cette époque (il y a environ 3 ans), l'enfant s'est présenté plusieurs fois à l'hôpital ophthalmique de Wesminster. Dans les derniers temps, il présentait une consistance de l'œil moindre que du côté sain, quoique l'organe parût plus plein que ce côté; un peu d'injection des vaisseaux scléroticaux, dont plusieurs se prolongeaient au devant de la cornée; celle-ci, un peu plus large qu'à

l'ordinaire, généralement opaque, faisant une saillie anormale un peu au-dessous de son axe transversal, et dans un point où l'opacité était le plus prononcée. Le malade ne pouvait distinguer le jour de la nuit; il accusait des battements et des élancements dans l'œil et autour de l'orbite, et particulièrement vers la tempe. Divers traitements furent essayés, mais sans succès. Dans ces circonstances, M. Guthrie pensa qu'il y aurait avantage à ouvrir la cornée et à vider l'œil; pour cela, il fit une incision verticale sur le point le plus opaque, de manière à donner issue aux humeurs de l'œil; il ne s'échappa que de l'humeur vitrée, et l'on put s'assurer qu'il n'existait pas de cristallin. Tout fait croire qu'on avait pris pour une hydatide le cristallin qui avait été expulsé lors de la seconde opération. Depuis cette époque, les douleurs ont complétement cessé; la guérison a été complète. (*The Lancet*, juillet 1848.)

Abcès du pharynx (*Sur une espèce particulière d'*); par le Dr T.-B. Peacock. — L'observation suivante offre un exemple d'une forme rare et anormale de cette affection, en même temps qu'elle montre les difficultés que peut présenter le diagnostic dans ces cas particuliers.

Une enfant de sept mois, forte et bien portante, éprouvait, depuis trois semaines, des accidents généraux et de l'amaigrissement, et depuis huit jours seulement de la difficulté à respirer, dont l'intensité avait considérablement augmenté depuis trois jours. Lorsque le Dr Peacock fut appelé à lui donner des soins, la dyspnée s'était montrée d'abord sous forme de paroxysmes, pendant l'intervalle desquels la respiration était peu ou point gênée; mais graduellement elle avait augmenté d'intensité, et était devenue constante, quoique s'aggravant encore dans les paroxysmes. M. Peacock trouva l'enfant en proie à une dyspnée extrême; chaque inspiration était accompagnée d'un bruit très-fort, qui, malgré sa ressemblance avec celui du croup, en différait jusqu'à un certain point, et faisait croire à la présence d'un obstacle borné au voisinage immédiat de la glotte. Du reste, ni la voix, ni la petite toux sèche, dont l'enfant était affecté depuis quelques jours, n'offraient le caractère croupal; il continuait à prendre le sein et à avaler sans difficulté; la gorge et le cou ne présentaient aucune trace d'obstacle à la respiration; l'auscultation et la percussion n'indiquaient aucune altération du poumon. Les deux incisives inférieures étaient sorties; les deux incisives supérieures commençaient à se montrer. La face était pâle, amaigrie, le pouls

faible et fréquent. L'auteur songea immédiatement à pratiquer la trachéotomie; mais, sur l'avis de deux de ses confrères, il prescrivit un vomitif qui produisit un peu de soulagement, mais sans changement dans l'état de la respiration. La mort eut lieu le même jour.

Autopsie. En séparant le pharynx du corps des vertèbres, on trouva dans le tissu cellulaire post-pharyngé un abcès qui s'étendait de haut en bas, au devant du corps des vertèbres, depuis l'articulation atloïdo-occipitale, dans l'étendue de plus de 1 pouce, et dans une largeur de 1 pouce ½. Cet abcès était aplati en avant, de sorte qu'il faisait peu de saillie à la paroi postérieure du pharynx. Au-dessus du centre de la paroi antérieure de l'abcès, il y avait un prolongement en avant, espèce de cul-de-sac conique, qui se projetait dans l'arrière-gorge, et qui, par son extrémité, oblitérait presque entièrement l'ouverture de la glotte. L'abcès était limité par une couche épaisse de tissu cellulaire, il contenait du pus épais et jaunâtre; quant au petit cul-de-sac, ses parois étaient si minces, surtout à son extrémité, qu'elles en étaient presque transparentes; elles semblaient réduites à la membrane muqueuse du pharynx. Les os n'étaient dénudés nulle part. Le larynx et la trachée contenaient beaucoup de mucus, mais sans autre altération. Les poumons offraient de nombreux noyaux de pneumonie lobulaire.

Quelque ressemblance que cette affection pût offrir avec le croup, il était facile de saisir, dans ses symptômes et dans sa marche, des caractères différentiels d'une certaine valeur. Ainsi la marche avait été très-lente, puisque trois semaines s'étaient écoulées depuis le commencement des accidents jusqu'au moment où ils avaient acquis assez d'intensité pour fixer l'attention des parents de la petite malade. D'un autre côté, la difficulté de respirer avait toujours été en augmentant depuis le début de la maladie, et malgré la présence des paroxysmes de dyspnée, la respiration n'était pas absolument libre dans les intervalles, comme elle l'est en général dans le croup. La voix et la toux n'offraient pas non plus le caractère croupal, et l'inspiration n'était pas *serratique*, comme celle du croup. Enfin, les symptômes généraux étaient bien moindres que dans cette dernière maladie. Il restait cependant à savoir quelle était la cause de cette obstruction de la glotte; or, les symptômes ordinaires des abcès du pharynx faisaient complétement défaut: il n'y avait de gonflement ni sur les côtés du cou ni dans l'arrière-gorge, et la déglutition était facile; tandis que, dans la

plupart des abcès du pharynx, il existe une tuméfaction appréciable de la paroi postérieure de ce conduit, et une dysphagie plus ou moins prononcée. Au reste, le fait précédent, malgré sa rareté, n'est pas unique dans la science. Des observations analogues ont été rapportées par MM. Mott, Manoury et Dariste (*Gazette médicale*, p. 594; 1842); M. Carmichael en fait connaître un autre cas, qu'il a rencontré dans sa pratique (*Trans. of Dublin college of physicians*, t. III, p. 180; 1820); on en trouve un autre de M. Ballot (*Arch. génér. de méd.*, 3e série, t. XII; 1841); plus récemment, M. Bessems en a rapporté un dans un journal belge (*Gaz. méd.*, 1846). (*Monthly journal*, octobre 1847.)

Paralysie du grand dentelé (*Sur la*); par le Dr Choisy. — Nous avons publié, il y a quelques années, un article assez étendu sur cette paralysie musculaire (*Arch. de méd.*, t. XI, p. 215; 1846). Nous trouvons aujourd'hui, dans un travail de M. Choisy, quelques observations et quelques réflexions qui nous paraissent mériter une place dans nos colonnes.

M. Choisy a fait connaître deux observations encore inédites de paralysie du grand dentelé : la première, recueillie par l'auteur pendant son internat dans le service de Dupuytren, figure dans son mémoire sous le titre de *Paralysie du faisceau inférieur du grand dentelé.* C'était une blanchisseuse, âgée de 18 ans, qui tomba dans un puits, et en fut retirée à l'aide d'un seau auquel elle s'était accrochée pendant quelques minutes. Le lendemain, elle ne pouvait soulever son bras. Quand elle entra à l'Hôtel-Dieu, on ne remarquait, pendant l'immobilité et les coudes appliqués au corps, rien d'insolite, si ce n'est une très-manifeste saillie de l'angle inférieur du scapulum, semblant faire effort pour s'éloigner des côtes correspondantes. Mais quand on voulait soulever le bras, il n'arrivait au niveau de la tête qu'au moyen des plus énergiques contractions musculaires. Pendant les efforts de la malade, l'angle inférieur de l'omoplate s'écartait fortement des côtes; son angle articulaire s'abaissait au moins de 25°, et la tête de l'humérus, pesant de tout son poids sur la partie inférieure de la capsule, venait former un remarquable relief dans le creux de l'aisselle. Il y avait là, pour ainsi dire, une luxation sans déchirure; et comme dans une véritable luxation, le moignon de l'épaule était, à sa partie supérieure, déformé. Enfin l'extrémité acromiale de la clavicule, formant saillie notable, semblait vouloir abandonner ses surfaces articulaires; mais cette saillie clavi-

culaire disparaissait en même temps que le déplacement de la tête de l'humérus dès que le bras était ramené sur les parties latérales du tronc. Même résultat quand, au moyen d'une forte pression, on fixait sur les côtes l'angle inférieur et le bord spinal; de plus, la main, arrêtée au sommet de la tête, pouvait alors s'élever autant que celle du côté sain. Mais la compression venant à cesser, cette main descendait brusquement à son premier niveau : dès lors réapparition de la saillie claviculaire, du déplacement de l'extrémité articulaire de l'humérus, et derechef de l'angle inférieur du scapulum. Delpech, à l'examen duquel cette malade fut soumise, diagnostiqua successivement une luxation scapulo-humérale, une luxation acromio-claviculaire, une maladie de la facette articulaire du scapulum. Dupuytren lui-même n'avait pas tout vu dans ce cas exceptionnel, puisqu'il croyait à une déchirure des fibres musculaires du faisceau inférieur du grand dentelé.

Le second fait de M. Choisy nous offre, comme celui-ci, une paralysie du faisceau inférieur du grand dentelé, recueillie dans le courant de l'année 1847. Il se rapporte à un jeune campagnard de 17 ans qui, monté sur un chêne, sentit casser la branche qu'il avait sous les pieds, et s'élança vivement pour saisir de la main droite une branche élevée, à laquelle il resta suspendu quelques instants. En touchant terre, il perdit connaissance; revenu à lui, il s'aperçut aussitôt qu'il ne pouvait, sans l'aide du bras gauche, porter le bras droit à la tête. Pas de douleur comme dans le premier cas, pesanteur et embarras seulement. Le diagnostic ne pouvait être douteux, puisque l'on trouvait de la gêne dans les mouvements du bras, l'impossibilité de le porter à la tête, l'inclinaison remarquable de l'épaule en avant et en bas, la saillie en arrière de l'angle inférieur du scapulum, en un mot, tous les indices d'une paralysie du faisceau inférieur du grand dentelé, disparaissant et apparaissant de nouveau, suivant qu'on tenait appliqué au tronc l'angle inférieur du scapulum ou qu'on laissait le malade livré à lui-même. Trois applications successives d'électro-acupuncture ont amené une guérison complète et durable.

M. Choisy l'a dit avec raison : « Tout déplacement du scapulum susceptible de disparaître instantanément par la seule fixation de son angle inférieur exprime physiologiquemen une lésion du nerf thoracique postérienr. » Quoi qu'il en soit, le défaut d'action du grand dentelé peut provenir de deux causes: sa rupture partielle, sa paralysie partielle ou générale. Infiniment plus rare

que la paralysie, la rupture se reconnaît à l'existence d'un point douloureux, fixe et circonscrit, à la présence d'une ecchymose, toujours apparente les premiers jours, et à une certaine dépression dans le point où les fibres musculaires ont été rompues. La paralysie du grand dentelé, très-rarement observée, plus rarement encore chez la femme que chez l'homme, plus à gauche qu'à droite, est généralement de cause traumatique ou rhumatismale, et se présente à l'état aigu ou chronique. Aiguë, elle est facilement curable, incurable au contraire à l'état chronique. Ses caractères généraux sont : flaccidité du muscle; arc de cercle décrit à chaque inspiration par les côtes, excessivement borné; mouvement de bascule en avant de la part de l'omoplate, avec impossibilité de la porter en haut et en arrière et de soulever le bras au-dessus de la tête; phénomènes divers qui disparaissent complétement dès que, par un procédé quelconque, on vient à fixer solidement aux côtes le scapulum. Là est tout le diagnostic différentiel. Des observations consignées dans son mémoire, l'auteur infère que, loin de remplir un rôle simplement passif dans les mouvements si multipliés et si variés que le bras exécute sur le tronc, l'omoplate se meut au contraire avec l'humérus, prenant une part active aux mille changements, aux mille situations diverses, que la nature impose aux membres thoraciques. Quant au traitement, on doit, à l'état aigu, recourir aux frictions stibiées térébenthinées, aux vésicatoires volants, aux moxas, à l'électro-puncture surtout. L'état chronique, étant ordinairement incurable, ne réclame plus que des moyens prophylactiques et les applications de la mécanique. (*Rapport sur les travaux de la Société de médecine de Gannat*, 1847, et *Union médicale*, déc. 1848.)

Tympanite péritonéale; obs. par le Dr Michel Lévy, médecin en chef et premier professeur du Val-de-Grâce. — Le fait suivant, qui n'est pas un exemple de tympanite péritonéale idiopathique dans la rigoureuse acception du mot, ne laisse subsister aucun doute sur la possibilité d'une production de gaz dans la cavité du péritoine. Un soldat de 25 à 26 ans, d'une constitution affaiblie, sujet depuis longues années à de la diarrhée, et qui avait vu son ventre se gonfler, se ballonner graduellement jusqu'à déterminer une dyspnée considérable, entra à l'hôpital le 23 septembre dernier. La peau était terne et sèche; les pommettes saillantes, un peu violacées; les yeux caves. Le ventre était arrondi et fortement distendu, rendant un son tympanique sur tous les points, excepté dans l'hypochondre

gauche et très en arrière, où l'on déterminait, dans le sens vertical, une matité splénique de 11 centimètres et demi. Les fortes pressions exercées sur l'épigastre, sur les régions iliaques, éveillaient en ce point de sourdes douleurs. Langue humide, sans enduit; pouls faible, à 72; dyspnée, 24 à 26 inspirations; respiration obscure aux deux bases, un peu de submatité dans les régions sus et sous-épineuses des deux côtés. Le 25 et le 26, la dyspnée fit des progrès; la cyanose envahit la face, les mains et les lèvres. Anxiété extrême, asphyxie imminente. L'introduction dans le rectum d'une sonde œsophagienne, à laquelle on adapta une seringue, pour aspirer les fluides aériformes, n'eut aucun effet sur la distension de l'abdomen. Le 27, le malade mourut après douze heures d'angoisses, la face et les extrémités violacées, couvertes d'une sueur froide et visqueuse. A l'*autopsie*, une ponction pratiquée avec un scalpel et n'intéressant que l'épaisseur de la paroi donna issue à des gaz qui s'échappèrent avec un sifflement aigu et qui répandirent une odeur d'hydrogène sulfuré. Le péritoine pariétal était parfaitement sain, sans trace d'injection phlegmasique. Les intestins, moyennement distendus par des gaz, adhéraient entre eux au moyen de masses fibrineuses semi-transparentes, d'un jaune-paille, molles, élastiques, disposées, en forme de bandes épaisses, entre les circonvolutions. La convexité des anses intestinales, libre de toute adhérence avec le péritoine pariétal, était tapissée par une fausse membrane, sorte de toile mince qui se continuait avec les masses plastiques soudant les circonvolutions. Ce côté couvert des intestins présentait, comme le péritoine pariétal, une coloration verdâtre due au contact des gaz contenus dans la cavité péritonéale. Le foie, profondément situé dans l'hypochondre droit, était adhérent par sa circonférence et recouvert d'une couche mince d'exsudation qu'on enlevait aisément par lambeaux et par lamelles. Adhérences très-épaisses dans la région splénique, tout autour de la rate, entre le foie et l'estomac et dans l'intervalle qui sépare celui-ci du rein gauche. Le petit bassin contenait environ 600 grammes d'un liquide verdâtre mêlé de grumeaux et de flocons fibrineux. L'estomac et l'intestin ne présentaient à noter qu'une psorenterie très-fine dans le dernier quart de l'intestin grêle. La rate, flasque et molle, était parsemée, sur sa coupe, de stries et de corpuscules blanchâtres. Les ganglions mésentériques étaient pour la plupart doublés de volume. Splénisation ou plutôt carnification de la partie postérieure des deux lobes supérieurs; 300 à 350 grammes de liquides dans la cavité pleurale.

Organes circulatoires à l'état normal ; nulle trace de tubercule dans aucun organe. (*Gazette médicale de Paris*, octobre 1848.)

Nous signalons chez ce malade le développement d'une péritonite spontanée et latente sans perforation intestinale et sans tubercule, l'absence de nausées et de vomissements, la dilatation énorme de la cavité péritonéale par des gaz. Reste à savoir quelle a été la cause de cette exhalation de gaz. S'est-elle effectuée en même temps que l'exsudation fibrineuse et liquide ? Les gaz que le sang contient se sont-ils échappés avec d'autres éléments de ce liquide ? Les gaz péritonéaux ont-ils été fournis par la décomposition du liquide contenu dans le petit bassin ?... Tout porte à croire qu'il s'est fait ici une véritable exhalation de gaz dans le péritoine, sous l'influence des mêmes conditions qui ont déterminé l'effusion du sérum et de la fibrine.

Hémorrhagie par le tubercule ombilical (*Obs. d' — chez un enfant de treize jours*); par le Dr Thore.— L'hémorrhagie qui survient après la chute du cordon, par le tubercule ombilical, est un accident assez rare pour que la plupart des traités relatifs aux maladies de la première enfance n'en fassent aucune mention ou n'en parlent que d'une manière incomplète. Le fait suivant est à rapprocher de ceux rapportés déjà par Underwood, Richard, de Nancy, M. Villeneuve et le professeur Dubois.

Un enfant du sexe masculin, âgé de 13 jours, fut placé à l'infirmerie de l'hospice des Enfants trouvés ; il existait des traces de sang desséché sur le ventre, mais il ne s'écoulait pas de sang. Le pouls était petit et faible, les extrémités froides. L'hémorrhagie reparut dans la nuit ; elle fut d'abord continue sans être intense ; elle persista malgré les applications d'alun en poudre sur l'ombilic, malgré d'énergiques cautérisations avec le nitrate d'argent, malgré la compression avec l'agaric. L'écoulement de sang dura six jours. Pendant ce temps, il se montra des taches hémorrhagiques sur la peau, au dos et aux épaules ; il se fit une petite hémorrhagie par une petite tumeur de la paupière inférieure. L'enfant succomba, vingt-quatre jours après son entrée, à l'endurcissement du tissu cellulaire, au muguet et surtout à l'anémie.

A l'*autopsie*, on trouva tous les organes remarquablement pâles ; abcès dans le tissu cellulaire sous-cutané de la partie inférieure de la jambe gauche ; l'ombilic cicatrisé presque entièrement ; les artères ombilicales près de l'ombilic, et dans une étendue de 2 centimètres, remplies de pus et de caillots sanguins,

et plus loin de sang très-fluide, perméables dans le reste de leur étendue; la veine ombilicale souple et vide, ses parois rapprochées, et son calibre moins considérable que celui des artères.

En rapprochant cette observation des observations rapportées par les auteurs, on voit que l'écoulement de sang se manifeste en général peu de temps après la chute du cordon; cependant il est rare que ce soit immédiatement. L'écoulement du sang se fait d'une manière plus ou moins intermittente; il s'échappe en nappe ou en bavant. Plusieurs fois, malgré les moyens les plus énergiques, malgré l'emploi du fer rouge, l'hémorrhagie continue sa marche et conduit, dans un court espace de temps, à une terminaison fatale; ou bien elle s'est arrêtée, l'enfant a guéri et a survécu, comme dans les cas récemment publiés par M. Jeunin, médecin à Voray; enfin, lorsqu'on est parvenu à arrêter le cours du sang, l'enfant finit, après un temps plus ou moins long, par succomber, dans une état d'anémie, à la suite du *purpura*. Tel est le fait de M. Dubois, tel est aussi celui de M. Thore. Les explications les plus diverses ont été proposées pour expliquer cette hémorrhagie. Le défaut de coagulabilité du sang paraît mieux que toute autre cause rendre compte de son apparition et de sa persistance.

A l'*autopsie*, on trouve ordinairement l'ombilic cicatrisé, la veine ombilicale oblitérée, les artères béantes, la droite surtout; dans l'observation de M. Thore, il existait une double artérite ombilicale. Presque tous les moyens employés ont échoué: l'usage intérieur et extérieur des hémostatiques, de l'alun, de l'oxycrat, de la colophane, des poudres absorbantes, de la glace, des cautérisations avec la potasse, le nitrate d'argent, avec le fer rouge, la compression faite de différentes façons, avec des compresses coniques, maintenues avec le diachylon, comme l'a conseillé Underwood, avec le doigt, et prolongée pendant trente heures, comme l'a fait Richard, de Nancy. La ligature des tubercules de la cicatrice ombilicale a seule donné jusqu'ici des résultats satisfaisants. M. Dubois traversa avec une épingle le tubercule saignant, juste à sa base, et fit au-dessous une ligature double. Le sang ayant reparu, l'épingle fut soulevée, et la ligature comprit le tubercule tout entier et la portion de la peau qui entoure la base du cordon; elle fut serrée ensuite à deux reprises, et enlevée au bout de sept jours, avant la section complète des parties. M. Jeunin suivit un procédé analogue; il ne l'enfonça point à la base du tubercule, et ne prit qu'un tiers environ de sa hauteur; l'aiguille tomba le quatrième jour. En présence d'un accident aussi grave, le prati-

cien ne doit point hésiter à mettre immédiatement en usage la ligature, sans tenter les autres moyens hémostatiques que nous avons mentionnés, et dont on a reconnu l'insuffisance. (*Gazette médicale de Paris*, mars 1848.)

Rétrécissement de l'urèthre (*Sur le — et son traitement*); par le Dr Barnard Holt. — L'auteur divise les retrécissements de l'urèthre en huit classes : 1° ceux qui dépendent d'un simple épaississement de la muqueuse uréthrale accompagné d'irritabilité de ce canal, produisant une miction plus fréquente, et donnant lieu à des signes de rétrécissement, bien que le jet de l'urine soit encore assez fort ; 2° ceux qui sont constitués par un rétrécissement plus tranché, portant particulièrement sur le tissu cellulaire sous-muqueux, interrompant par conséquent le cours de l'urine, avec fréquent désir d'uriner, avec ou sans écoulement, et une douleur légère au périnée ; 3° ceux dans lesquels ces premiers symptômes sont beaucoup aggravés, et dans lesquels il existe deux ou trois siéges de rétrécissement (l'urine a un jet très-fin, ou ne coule que par gouttes); 4° ceux dans lesquels le rétrécissement est dû à une hémorrhagie, à une violente inflammation ou à une déchirure, et dans lesquels une bride membraneuse plus ou moins épaisse s'étend d'un côté à l'autre, comme une espèce de valvule ou de croissant, dont la convexité est attachée aux parois de l'urèthre ; 5° les rétrécissements cartilagineux, fréquents chez des vieillards qui portent des rétrécissements depuis longtemps (tous les symptômes sont aggravés, et l'urine s'écoule par gouttes) ; 6° la même espèce de rétrécissement, mais accompagnée de relâchement de la membrane muqueuse, ou d'ouvertures fistuleuses au périnée ou partout ailleurs ; 7° ceux qui sont dus à un état fongueux de l'urèthre ou à des végétations qui oblitèrent presque entièrement le canal, et le rendent imperméable au cathéter ; 8° ceux qui tiennent à un état d'irritabilité de l'urèthre, et qui déterminent parfois une rétention complète d'urine, et dont la cause se trouve dans une irritation sympathique des reins ou de la vessie, dans la masturbation, ou dans les rapports sexuels trop souvent répétés. En ce qui touche le traitement, l'auteur est, en général, partisan de la méthode de la dilatation ; seulement il ne partage pas l'opinion de certains chirurgiens, qui laissent les sondes et les bougies à demeure : il ne les laisse tout au plus que quelques minutes. Nous mettons de côté tout ce qui est relatif aux trois

premières espèces de traitement. Dans les cas où il existe un obstacle mécanique, formé par une valvule ou une bride, M. Holt se conduit de la manière suivante : dans le dernier cas, il introduit une bougie solide du n° 6 ou du n° 7, et en pressant un peu, la bride se déchire ou se laisse traverser ; dans le second cas, c'est-à-dire s'il s'agit d'une valvule, il introduit un instrument d'un plus petit calibre ; et comme la pointe de la bougie s'enfonce en général sous la valvule, il tire le pénis en avant, et fait glisser la pointe de l'instrument le long du plancher de l'urèthre, de manière à éviter la valvule. Pour les rétrécissements cartilagineux, il se conduit à peu près de même, après avoir eu toutefois la précaution de prendre l'empreinte du rétrécissement avec une bougie de cire, de manière à connaître le point de rétrécissement, dans lequel il est possible de faire passer la bougie. Dans les rétrécissements avec fistule, c'est également par la dilatation que M. Holt procède ; seulement, au lieu de fixer le rétrécissement, il le met en contact pendant quelque temps avec la sonde ou la bougie. Dans d'autres cas, il a recours à la cautérisation, lorsque la dilatation ne suffit pas, quoiqu'il pense que cette méthode a des inconvénients graves, en ce sens que le rétrécissement a alors plus de disposition à se reproduire. (*London medical gaz.*, février et mars 1848.)

Excision des polypes utérins (*Sur l' — et en particulier sur une nouvelle méthode opératoire de l'excision de ces polypes*) ; par le Dr G. Comi (de Trescorre). — La modification que le Dr Comi propose d'apporter au procédé opératoire actuellement mis en usage pour l'excision des polypes consiste à abaisser la tumeur jusqu'à la vulve, non pas avec une airigne, mais avec un forceps particulier dont l'auteur a trois modèles suivant la grosseur du polype. Ce forceps, qui a la même longueur que le forceps ordinaire, et la même courbure pour s'adapter à l'axe du bassin, a des branches qui sont beaucoup plus minces, et la face interne de ces branches présente des dentelures qui ne se prolongent pas jusqu'à l'extrémité supérieure de l'instrument, de peur de blesser le col utérin, s'il venait par hasard à être compris entre les branches. Ce forceps diffère en outre du forceps ordinaire, en ce que les branches sont susceptibles d'être plus rapprochées, tant à leur extrémité que le long de la concavité sinueuse de leur courbe latérale et au niveau de la partie fenêtrée. De cette manière, l'instrument peut s'adapter à des polypes peu volumineux ; et si la tumeur est embrassée moins étroitement, l'inconvénient est lar-

gement compensé par la présence des dentelures. Ce forceps s'applique comme le forceps ordinaire; seulement il arrive souvent que l'articulation en est impossible, surtout à cause de l'insertion latérale ou inférieure du pédicule dans l'utérus. Mais cette articulation des branches n'est pas indispensable : une fois le polype saisi, on place la main gauche sur le point de croisement des branches, et saisissant l'extrémité inférieure du forceps avec la main droite, on finit, à l'aide de mouvements latéraux très-doux, dans la direction de l'axe utéro-vaginal, par entraîner le polype jusqu'à l'orifice de la vulve. Le reste est facile à comprendre. Pendant que l'on maintient solidement la tumeur, au niveau de l'orifice vulvaire, avec la main gauche, de la maiu droite, on saisit une pince de Museux, et on l'enfonce profondément dans le corps du polype; puis on retire doucement les branches du forceps l'une après l'autre. On exerce encore, avec la pince, quelques petites tractions sur la tumeur, de manière à l'avoir plus à sa portée, mais sans lui faire franchir l'orifice du vagin. On porte ensuite l'index et le médius de la main gauche par-dessus le polype, jusqu'au pédicule; quand celui-ci est bien saisi entre les deux doigts, on prend de la main droite de longs ciseaux, courbes sur leur plat et à extrémités obtuses, que l'on porte fermés, la convexité tournée en haut, entre le polype et le doigt indicateur de la main gauche, qui protége la commissure antéro-supérieure de la vulve. On entr'ouvre alors doucement les ciseaux, les guidant toujours avec les doigts, et l'on coupe à petits coups le pédicule ; le reste comme dans le procédé ordinaire. L'auteur cite trois opérations intéressantes d'excision, pratiquées suivant son procédé. La première, chez une femme de 44 ans, dont la tumeur avait la grosseur d'une tête de fœtus à terme, pesait 4 livres, et avait un pédicule de 2 pouces de circonférence. La ligature était complétement impossible dans ce cas. L'excision fut pratiquée en quatre minutes, et la malade s'est rétablie sans aucun accident. Dans la seconde observation, il s'agit d'un polype de la grosseur d'un poing volumineux qui pesait 15 onces, et avait 9 pouces de circonférence; il n'y eut aucun accident. Enfin, dans la troisième observation, le polype avait le volume d'un gros œuf d'oie, et son pédicule avait 1 pouce d'épaisseur. Dans aucun de ces cas, il n'y a eu d'hémorrhagie : dans le troisième seulement, il y a eu des accidents inflammatoires, qui ont nécessité un traitement antiphlogistique assez énergique.

Voici maintenant de quelle manière l'auteur résume les principaux avantages de la méthode d'excision, dans le traitement

des polypes utérins : 1° En ce qui touche les polypes peu volumineux, dont le pédicule petit, libre, est facile à atteindre, il est presque inutile de faire ressortir les avantages de l'excision, qui, par sa facilité, sa simplicité, son caractère innocent et expéditif, laisse bien loin derrière elle toutes les autres méthodes, d'une exécution difficile, et qui ont pour résultat d'entretenir une irritation continuelle vers les parties. 2° Les polypes volumineux qui obstruent la cavité pelvienne, et qui mettent obstacle à l'évacuation des urines et des matières fécales, ne peuvent être attaqués par la ligature, tandis qu'ils peuvent l'être avec avantage par le forceps et les ciseaux courbes. Quand même la ligature serait possible, pour les polypes volumineux, on devrait y renoncer, à cause de la décomposition putride de la tumeur, qui s'opère dans le vagin, et de l'absorption de matériaux septiques, qui peut en être la conséquence. Aussi voyons-nous la plupart des partisans de la ligature proposer de combiner l'excision avec elle, sous peine de faire courir de grands dangers aux malades. 3° Pour les polypes qui sont encore situés dans le haut du vagin, la ligature présente le grave inconvénient d'exposer une partie de l'utérus à être comprise dans la ligature. 4° Un polype qui est descendu très-bas dans le vagin peut s'accompagner d'un renversement de l'utérus. La ligature fait courir le risque de comprendre, non le polype, mais le tissu utérin lui-même; de là des accidents mortels. 5° Les polypes utérins, qui ont contracté des adhérences avec les cavités dans lesquelles ils sont contenus, réclament exclusivement la méthode de l'excision. 6° Les polypes qui ont un volume volumineux ou très-peu consistant réclameraient, pour être traités par la ligature, un temps trop long, et la présence trop prolongée d'instruments irritants; ce qui exposerait à des métro-péritonites et à la gangrène du polype, accident non moins dangereux. 7° Les polypes dont le col est court et est implanté dans la cavité utérine exposent, par la ligature, à une métrite violente, par suite du contact de celle-ci avec la muqueuse utérine, si irritable. 8° L'objection, qui repose sur la difficulté de porter des instruments dans un lieu aussi profond, et d'intéresser les parties voisines, n'est pas plus fondée pour l'excision que pour la ligature. D'ailleurs, dans la modification adaptée par le Dr Comi au procédé généralement suivi pour l'excision, on a l'avantage de n'appliquer la pince de Museux que sur le polype mis à nu, et de couper le pédicule, sans aucun danger pour les parties voisines. 9° Reste l'objection la plus importante, tirée de la crainte de l'hémorrhagie; mais la

pratique de Boyer, de Villeneuve, de Dupuytren, de M. Velpeau, est là pour prouver que les métrorrhagies mortelles consécutives sont extrêmement rares dans ce cas. La nature des polypes utérins, fibreux pour la plupart, s'oppose à la production de ces hémorrhagies; d'ailleurs, il n'est pas sans exemple de voir, à la chute de la ligature, survenir des pertes de sang terribles et funestes. (*Annali universali di med.*, juin 1848.)

Obstétrique.

Accouchements (*Statistique des*); par le Dr J.-C. Metcalf et le Dr J.-C. Bliss. — Les recherches statistiques dont nous allons rendre compte empruntent un grand intérêt, d'une part, au nombre des faits qu'elles embrassent, et, d'autre part, aux conditions particulières dans lesquelles elles ont été faites. Les premières ont été recueillies dans la pratique des hôpitaux, les secondes dans la pratique civile. Nous pouvons par conséquent juger jusqu'à un certain point la question de la gravité plus ou moins grande des accouchements dans ces conditions si différentes. Les recherches de M. Metcalf comprennent 927 accouchements; celles de M. Bliss, 820. Sur ces 1747 accouchements, il n'en est que 13 qui ont donné des *jumeaux*. M. Metcalf a étudié la question relative à l'*âge* auquel les femmes se sont mariées, comparé à celui où elles ont eu des enfants. Sur 568 femmes qui ont fourni des renseignements à cet égard, il en est 90 qui se sont mariées de 14 à 17 ans; 257, de 18 à 21; 153, de 22 à 25; 51, de 26 à 29; 13, de 30 à 33, et 4, à 34 ans et au delà. D'un autre côté, sur 591 femmes dont l'âge a été noté au moment de l'accouchement, il en est 28 qui ont accouché de 14 à 18 ans; 120, de 18 à 22; 126, de 22 à 26; 126, de 26 à 30; 78, de 30 à 34; 68, de 34 à 38; 33, de 38 à 42; 12, de 42 à 46 ans. Ce qui tendrait à établir que les chances de grossesse, chez les femmes qui se marient au commencement de chacune des huit périodes de 4 ans dont il vient d'être question, peuvent être représentées, pour la première période, par 5 pour 100; pour la seconde période, par 20 pour 100; pour la troisième et la quatrième, par 21 pour 100; pour la cinquième, par 14 pour 100; pour la sixième, par 12 pour 100; pour la septième, par 5 pour 100; pour la huitième, par 2 pour 100. MM. Metcalf et Bliss ont interrogé avec soin les femmes pour savoir à quelle

grossesse elles en étaient : sur 1606 femmes, ils en ont trouvé 428 à la première grossesse, 335 à la seconde, 257 à la troisième, 189 à la quatrième, 140 à la cinquième, 82 à la sixième, 60 à la septième, 27 à la huitième et à la neuvième, 22 à la dixième, 18 à la onzième, 9 à la douzième, 7 à la treizième, 2 à la quatorzième, 1 à la seizième, à la dix-septième et à la vingtième ; ce qui fait, en moyenne, 3 grossesses un tiers pour chaque femme. MM. Metcalf et Bliss ont recherché quelle était la *durée du travail.* On sait quelle difficulté il y a à fixer d'une manière précise le commencement de l'accouchement ; aussi ont-ils considéré cette durée à partir du moment où surviennent les douleurs, revenant à court intervalle, jusqu'à la naissance de l'enfant, ou bien entre cette naissance et la rupture des membranes. Sur 1733 accouchements, 614 ont été terminés en douze heures ; 319, entre douze et vingt-quatre heures ; 87, entre vingt-quatre et trente-six heures ; 40, entre trente-six et quarante-huit heures, et 23, au delà de quarante-huit heures. (Sur ces 23, 69 $^{6}/_{10}$ pour 100 étaient des présentations du vertex, 4 $^{3}/_{10}$ des présentations du pied, 8 $^{7}/_{10}$ des présentations des deux pieds, 8 $^{7}/_{10}$ des présentations du siége, 4 $^{3}/_{10}$ des présentations de la face, 4 $^{3}/_{10}$ des présentations de la face du côté du pubis.) Parmi les *accidents,* MM. Metcalf et Bliss ont noté 30 cas d'hémorrhagie, dont 8 pendant le travail et avant la naissance de l'enfant, 15 après la naissance et avant la sortie du placenta, 7 après cette sortie ; 4 cas d'éclampsie, et 12 cas de fièvre puerpérale. Les *présentations du fœtus* ont été mentionnées dans 1709 cas, sur lesquels on compte 1612 présentations du vertex, 29 présentations du siége, 19 présentations des pieds ou des genoux, 18 présentations de la face, dont 15 pubiennes, et une présentation du bras et de l'abdomen : ce qui donne la proportion de 94,2 pour les présentations du vertex ; 1,7 pour les présentations du siége ; 1,1 pour les présentations des genoux et des pieds ; et de 1 pour les présentations de la face. Le *sexe* a été noté dans 1715 cas : il y en a eu 872 du sexe masculin, et 843 du sexe féminin ; ce qui donne la proportion de 51 pour 100 pour les naissances mâles, et de 49 pour 100 pour les naissances femelles. M. Metcalf a fait peser à leur naissance 836 enfants ; leur *poids moyen* était de 8 livres 5 onces et une fraction ; mais les mâles pesaient, en moyenne, 8 livres 10 onces, les femelles 8 livres seulement. La *longueur* a été mesurée sur 242 ; elle était de 19 pouces $^{1}/_{4}$, avec une petite différence à l'avantage des enfants mâles. L'*insertion du cordon* a été notée dans 242 cas ; 209 fois elle était au centre du corps. Sur

1752 enfants, 47 sont venus morts ; et de 824 que M. Metcalf a suivis après la naissance, 8 sont morts pendant le premier mois. Sur 1664 accouchements, 66 n'étaient pas à terme, 9 ont eu lieu au septième mois, 13 au huitième, 9 à neuf mois et demi, 2 à dix mois, tous les autres au 280e jour environ. MM. Metcalf et Bliss ont tenu note de l'*époque de l'année* à laquelle ont eu lieu les accouchements : sur 1653, ils en ont compté 136 en janvier, 130 en février, 159 en mars, 107 en avril, 133 en mai, 128 en juin, 140 en juillet, 154 en août, 155 en septembre, 137 en octobre, 138 en novembre, 136 en décembre ; ce qui donne pour l'hiver 425, pour le printemps 368, pour l'été 449, et pour l'automne 411. Il est digne de remarque que, dans les relevés de M. Metcalf, comme dans ceux de M. Bliss, c'est le mois de mars qui fournit le plus grand nombre de naissances, ainsi que les mois d'août, d'octobre et de septembre ; tandis que le mois d'avril est le moins productif de tous. M. Metcalf a encore recherché à quelle *heure du jour* avaient eu lieu les naissances : sur 844 accouchements, 440 ont eu lieu de midi à minuit, 404 dans les douze autres heures. Entre six heures du matin et six heures du soir, il a noté 456 accouchements, c'est-à-dire 68 de plus pendant la nuit que pendant le jour ; ce qui donne la proportion de 54 accouchements pendant la nuit, et de 46 accouchements pendant le jour. Le nombre des cas dans lesquels l'art a dû intervenir a été très-restreint : sur 1752 accouchements, il n'en est que 8 dans lesquels on ait été forcé d'employer les instruments : trois fois le forceps, trois fois le crochet et deux fois le levier ; dans deux de ces cas, la crâniotomie avait d'abord été pratiquée. M. Metcalf a enfin tenu note du temps qui s'est écoulé entre la sortie de l'enfant et l'expulsion du placenta : sur 523 cas, l'expulsion du placenta a eu lieu 166 fois en dix minutes, 272 fois en quinze minutes, 20 fois en vingt minutes, 17 fois en vingt-cinq minutes, 13 fois en trente minutes, 3 fois en trente-cinq minutes, 7 fois en quarante minutes, 2 fois en quarante-cinq minutes, 1 fois en cinquante minutes, 3 fois en soixante minutes, 2 fois en une heure et demie, 3 fois en deux heures, 5 fois dans un intervalle de trois à vingt-quatre heures. Dans 6 cas, il a fallu pratiquer le décollement artificiel du placenta. (*New-York journal*, janvier 1847, et *American journal*, octobre 1847.)

Les recherches statistiques qui précèdent touchent à des points trop nombreux pour que nous puissions faire des remarques sur chacun d'eux. Nous signalerons toutefois une lacune regrettable, c'est celle qui est relative à la mortalité des femmes en couches ; car

nous ne pouvons croire que M. Bliss ait perdu seulement une malade, et M. Metcalf pas du tout. Rapprochons toutefois les chiffres donnés par ces deux médecins de ceux que nous ont fournis les résumés de 41,452 accouchements observés par divers auteurs (*Arch. de méd.*, 4e série, t. X, p. 446). Les présentations de la tête figurent dans ce relevé pour le chiffre de 969 sur 1,000, MM. Metcalf et Bliss sont arrivés à un résultat à peu près analogue, 942 sur 1,000. La proportion des présentations du siége ou des extrémités inférieures est, dans le relevé cité plus haut, de 27 sur 1,000; elle est de 28 sur 1,000 pour MM. Metcalf et Bliss. La proportion des présentations de la face est de 3 sur 1,000 dans le relevé précédent; elle est pour MM. Metcalf et Bliss de 1 et une fraction sur 1,000. Quant à la proportion des accouchements terminés naturellement, elle est plus grande dans les relevés des deux accoucheurs américains que dans celui que nous avons publié nous-même : nous avons donné le chiffre de 11 pour 1,000; MM. Metcalf et Bliss, celui de 0,5. Mais il est vrai que les tables statistiques dont nous avons rendu compte plus haut n'embrassent que 1747 accouchements, tandis que dans notre premier relevé nous avons réuni les résultats de 47,116 accouchements.

Revue des journaux français et étrangers.

Gazette médicale de Strasbourg, année 1848 (12 nos.)

Amputation médio-tarsienne par le procédé de M. le professeur Sédillot. — Ce procédé a pour base de fournir une plaie moitié plus petite que le procédé de Chopart, mieux disposée pour la cicatrisation définitive, et applicable à des lésions qui forceraient à recourir à l'amputation de la jambe, faute de parties molles suffisantes pour l'exécution du procédé de Chopart. Au lieu de découvrir tout le contour de la tête de l'astragale et d'avoir une plaie demi-circulaire, M. Sédillot la rend parallèle au grand diamètre de l'articulation astragalo-calcanienne, c'est-à-dire oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Le lambeau est interne plutôt qu'inférieur, et la réunion donne une cicatrice linéaire.

Fragments d'études sur les écoles pathologiques de l'Allemagne; par le professeur Schutzenberger.

Des médicaments employés en Abyssinie contre le ver soli-

taire; lettre de M. Wilhelm Schimper, gouverneur à Adoa. — Détails curieux sur plusieurs substances et en particulier sur le cousso (*brayera anhelmintica*).

Du speculum uteri, de ses formes et de ses dimensions les plus avantageuses, de la manière de l'appliquer et de son utilité; par le professeur Stoltz.

De la section de l'os maxillaire inférieur pour l'opération du cancer de la base de la langue et pour l'ablation de quelques tumeurs, supposés inaccessibles de l'arrière-bouche; par le professeur Sédillot.

Des moyens d'assurer la réussite des amputations des membres; par le professeur Sédillot. — L'auteur insiste sur l'utilité de prévenir la rétention des liquides dans les plaies, en supprimant les pansements tels qu'on les pratique actuellement, et en se conformant à la méthode d'amputation qui lui est propre, et qui consiste à tailler un lambeau antérieur et à abattre l'angle antérieur des diaphyses osseuses.

Traitement de la phthisie par la teinture de digitale à haute dose; empoisonnement, mort; par le professeur Forget.

Du traitement du catarrhe utérin par les injections utérines; par le Dr Strohl. — Voyez Revue générale.

De la coqueluche et de son traitement; par le Dr Luroth. — L'auteur insiste sur l'emploi des moyens évacuants laxatifs, qui ont la propriété spéciale de modifier la sécrétion muqueuse des voies respiratoire et digestive, et de la ramener à son état normal lorsqu'elle a été altérée par certaines influences morbides, et auxquels il donne le nom de *laxatifs antiblenniques.*

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX, année 1848; 1 vol. in-8° de 772 pages.

Description de plusieurs cas de maladie morvo-farcineuse; par M. Parola. — Travail riche en observations, qui confirme la distinction établie entre la morve et le farcin.

De la fièvre puerpérale épidémique; par M. Dubreuilh fils. — Ce mémoire, couronné par la Société de médecine de Bordeaux, sans renfermer rien d'absolument nouveau, tend à confirmer les opinions soutenues dans ces derniers temps sur l'existence d'une véritable fièvre puerpérale en dehors de la péritonite, de la lymphangite, etc. La partie thérapeutique y est traitée avec soin.

De l'emploi du charbon végétal contre les affections ner-

veuses gastro-intestinales, idiopathiques et symptomatiques; par le Dr Belloc. — L'auteur établit, dans ce travail, que le charbon de bois de peuplier, préparé avec soin et administré en poudre rendue humide au moyen de l'eau fraîche bien pure, détermine comme effets physiologiques, après son ingestion, une saveur agréable à la bouche, une augmentation de la sécrétion salivaire, une sensation agréable vers l'estomac, l'accélération de la digestion et l'augmentation de l'appétit; et que, dans les affections nerveuses de l'estomac et de l'intestin, c'est le seul moyen de faire renaître l'appétit; enfin, que cette poudre de charbon remplit un double but en facilitant la digestion, et en permettant à l'estomac de supporter aisément une médication directement appropriée à la nature de la maladie, et qui n'aurait pu être employée avant son administration.

LONDON MEDICO-CHIRURGICAL TRANSACTIONS, 2e série, t. XII; in-8° de pp. 513.

Observations sur les obstructions intestinales, dépendant de causes internes, et sur les moyens employés pour leur traitement; par le Dr. Benjamin Philips.—Nous en rendrons compte.

Observation de tumeur cancéreuse du col utérin, excisée pendant le travail de l'accouchement; par J. Moncrieff Arnott.

Observation de déchirure étendue du foie, avec rupture de la vésicule et autres lésions, causée par une violence extérieure, et terminée d'une manière funeste au neuvième jour, avec remarques; par le Dr Walter Fergus.

Observation de laryngite accompagnée de formation d'une fausse membrane dans la trachée et les bronches, dans laquelle on a pratiqué l'opération de la trachéotomie; par le Dr T.-A. Baker.

Notes sur un vice de conformation du cœur; par le Dr T.-B. Peacock. — Voy. Revue générale.

Observation d'ophthalmie avec suppuration étendue du tissu cellulaire, et affection grave de l'articulation du genou, survenant après un accouchement prématuré; par le Dr. A.-M. Mac-Whinnier.

Deux observations de développement complet de la peau, des cheveux et des dents; par le Dr J. Thurnam.

Observation de cancer gélatiniforme très-étendu du péritoine,

des ganglions lymphatiques de l'abdomen et des ovaires, simulant l'ascite; par le Dr Ed. Ballard.

Observation de fracture non consolidée traitée avec succès; par le Dr W. Bonsfield Paye. — Plusieurs obervations de guérison par des moyens divers, la résection, le séton, l'immobilité, les mercuriaux.

Observation de grossesse extra-utérine; par le Dr Donald Dalrymple.

Observations sur quelques particularités des polypes de l'utérus; par le Dr Locock.

Remarques sur une descente anormale de la matrice avec un instrument nouveau pour la contenir; par le Dr J. Reid.

Recherches statistiques sur les maladies valvulaires du cœur; par le Dr A. White Barclay. — Nous en rendrons compte.

Sur l'anatomie et la physiologie du cysticercus tenuicolis; par le Dr C.-B. Rose.

Description d'un cerveau avec développement imparfait du corps calleux, de la voûte à trois piliers et du septum lucidum; par Mitchell-Henry.

Observation de gastrotomie pratiquée pour un étranglement intestinal; par le Dr Robert Druitt.

Observations pour servir à l'histoire des lésions par causes physiques, et des conséquences qu'elles entraînent; par le Dr Th. Hodgkin. — Observations de lésions physiques suivies les unes d'altérations, les autres de dégénérescence.

Observation de maladie des vertèbres cervicales, suivie de la luxation de la première et de la seconde vertèbre cervicale; par le Dr J. Paget.

Anatomie du poumon emphysémateux; par le Dr G. Raing.

Avantages du tri-nitrate de bismuth dans la diarrhée des phthisiques; par le Dr Th. Thomson.

Observation de résection de l'omoplate; par le Dr W. Fergusson.

Observation de corps étranger introduit dans le bassin à travers le vagin, et description de l'opération pratiquée pour son extraction; par les Drs J.-C.-W. Lever et J. Hilton.

Observations de hernie obturatrice simulant l'étranglement interne, pour laquelle on a pratiqué la gastrotomie; par le D. J. Hilton.

THE EDINBURGH MEDICAL AND SURGICAL JOURNAL, n^os d'avril, juillet et octobre 1848 (formant avec le n° de janvier les tomes LXXVII et LXXVIII).

Des moyens de rétablissement de la circulation, ou de la circulation collatérale dans les cas d'oblitération ou d'obstruction des veines caves; par le Dr H.-C. Hallett. — L'auteur passe en revue le mode de rétablissement dans cinq cas différents, pour la veine cave inférieure : 1° l'oblitération s'étendant depuis l'oreillette droite jusqu'aux veines rénales ; 2° l'oblitération s'étendant depuis les veines hépatiques exclusivement jusqu'aux veines rénales ; 3° l'oblitération s'étendant depuis les veines rénales jusqu'aux limites inférieures de la veine ; 4° l'oblitération s'étendant depuis et un peu au-dessus du point de jonction des deux veines iliaques primitives jusqu'en bas ; et pour la veine cave supérieure, 5° l'oblitération partielle ou complète comprenant l'orifice de la veine azygos.

Observation d'hystérie dans laquelle on a rencontré successivement les symptômes de presque toutes les maladies spasmodiques ; par le Dr R.-U. West.

Observation d'anévrysme de l'artère iliaque externe traité avec succès par la ligature; par le Dr Robert Cocks.

Histoire, nature et causes des apparitions et des illusions spectrales ; par le Dr R. Paterson.

Observation d'empoisonnement par le chlorure de zinc, et proposition d'un antidote contre ce poison ; par le Dr Th. Stratten. — Ce contre-poison n'est autre que la solution de savon.

De la signification du fait en médecine et de l'abus qu'on peut faire des sources modernes des faits, tels que le microscope, le stéthoscope, l'analyse chimique, la statistique, etc. ; par le Dr W. Seller.

De l'état du sang et de la fibre musculaire chez les animaux surmenés ; par le Dr R. Gulliver. — Réfutation des opinions de Hunter, qui avait soutenu que le sang est toujours fluide et la fibre musculaire non contractile après ce genre de mort et après la mort par la fulguration.

Constitution et maladie des femmes; aménorrhée; par le Dr Ch. Bell. — Suite des leçons sur les maladies des femmes.

THE LANCET, avril, mai, juin, juillet, août 1848.

Sur la résection de la tête du fémur, dans les cas de carie de l'articulation de la hanche; par le Dr Henry Smith. — Travail dans lequel l'auteur a examiné les inconvénients et les avantages de cette hardie opération, et dans lequel il se prononce d'une manière très-favorable à son adoption. L'auteur rapporte plusieurs observations.

Remarques sur le traitement de l'ophthalmie scrofuleuse, proposé par M. Morand; par le Dr Samuel Edwards. — Le traitement de M. Morand consiste à cautériser les fosses nasales avec un pinceau chargé d'une solution de nitrate d'argent. Ce traitement est fondé sur la coexistence fréquente d'une inflammation chronique des fosses nasales avec l'ophthalmie scrofuleuse, inflammation qui entretient cette dernière et qui en est même souvent la cause. Les faits rapportés par M. Edwards paraissent confirmer les assertions de M. Morand.

Observation d'abcès lombaire suivi de guérison; par le Dr F.-G. Reid. — Voy. Revue générale.

Observation de mutilation volontaire; par M. S. Miller. — Observation relative à un homme de 37 ans, qui, dans un accès d'aliénation mentale, s'était amputé, avec un rasoir, le pénis, les testicules et le scrotum. Violente hémorrhagie au moment même, mais qui permit cependant d'apeler un chirurgien, qui lia les vaisseaux; le malade a parfaitement guéri.

Sur une nouvelle méthode de traitement de l'asphyxie par submersion ou par l'acide carbonique; par M. le Dr W. Reid. — L'auteur s'est assuré, par de nombreuses expériences chez des sujets sains, même chez des sujets malades, que l'on peut respirer, sans aucune excitation, un mélange de 200 pouces cubes d'air et de 1 pouce cube de chlore; il propose, en conséquence, d'utiliser les propriétés excitantes du chlore en faisant respirer aux sujets asphyxiés un mélange de 1 pouce cube de chlore, et de 50, même 25 pouces cubes d'air atmosphérique: une fois les mouvements respiratoires réveillés, il convient de réduire graduellement la quantité de chlore mélangée à l'air.

Observation de céphalalgie et d'amaurose, altération pathologique du cerveau; par le Dr T.-E. Tebay. — Cette altération pathologique n'est autre que la transformation de la substance cérébrale, dans un espace de la grandeur d'une orange, en une matière

qui avait à peu près l'aspect de la gelée de pied veau, sauf la transparence, qui était moindre; il existait en divers points du cerveau et du cervelet un commencement d'altération analogue.

Remarques sur les tumeurs lymphatiques de la mamelle; par le Dr J. Milman Coley.

Nouvelle opération de résection du pied; par le Dr Wakley.

Sur une nouvelle méthode de traiter la surdité accompagnée de destruction de la membrane du tympan; par le Dr J. Yearsley. — Cette méthode consiste simplement à porter dans le fond de l'oreille un très-petit morceau de coton, de manière à fermer l'ouverture de la membrane du tympan. Ce petit morceau de coton doit être trempé préalablement dans un liquide, car aussitôt qu'il se dessèche, il cesse de favoriser l'audition.

Observation de rupture spontanée de l'utérus, avant le travail; par Dr T.-F. Brownbill.

Observation de fracture de l'humérus, avec déchirure de la veine axillaire; par le Dr W. Fraser.—Voy. Revue générale.

Observation de cancer des poumons et du cœur, avec carie des côtes, de la clavicule et des vertèbres; par le Dr W.-D. Emmett.

Sur l'anesthésie locale, sur sa production artificielle par le chloroforme, chez les animaux inférieurs et chez l'homme; par le professeur Simpson, d'Édimbourg.

Sur l'inflammation et les abcès des annexes de l'utérus; par le Dr Henry Bennet.—Bonne monographie.

Observation de rupture de l'appendice vermiforme et de calculs biliaires dans la cavité péritonéale; par le Dr F.-W. Marshall.

Sur la division du fascia lata, comme traitement des varices de la veine saphène; par le Dr W. Bird Herapath. — L'auteur, se fondant sur ce que l'ouverture du fascia lata, par laquelle la veine saphène pénètre avant de se jeter dans la veine fémorale, met obstacle à la circulation, et un obstacle d'autant plus grand que la veine est plus dilatée, propose et a pratiqué avec succès dans un cas le débridement de cette ouverture aponévrotique. Reste à savoie si ce n'est pas au repos nécessité par l'opération, plus encore qu'à l'opération elle-même, qu'il faut rapporter ce succès; reste à savoir encore si les varices ne se reproduiront pas.

Observation de mort subite par suffocation, à la suite d'une violence physique; par le Dr C.-J. Gibb. — Observation relative à une femme qui reçut, au moment où elle prenait son repas, un

coup violent sur la tête, et qui succomba presque immédiatement. L'autopsie montra que la blessure avait intéressé seulement les téguments du crâne, et que la mort était le résultat d'une asphyxie, produite par la pénétration, dans la trachée, à 1 pouce ½ au-dessous du larynx, d'un morceau de choucroûte bouillie, qui avait près d'un pouce de long.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. *Académie de médecine.*

Discussion sur les dangers et les accidents attribués à l'emploi du chloroforme.

L'Académie a repris, le mois dernier, son importante discussion sur l'emploi des agents anesthésiques, si malencontreusement interrompue par le renouvellement du bureau et des commissions, et tout nous fait croire, à moins de ces événements imprévus assez fréquents dans la rue de Poitiers, que cette discussion touche à son terme. Ce n'est pas que quelques personnes n'aient voulu en exagérer les proportions et convertir ce champ tout pacifique en un véritable champ clos; mais l'Académie, qui aurait peut-être dû s'interposer plutôt, ne se laissera pas prendre, nous l'espérons, à des attaques dont la transparence déguise mal une inimitié extra-scientifique contre la personne du rapporteur.

Avant de résumer la discussion du mois dernier, nous avons à dire quelques mots du discours de M. le professeur Velpeau. L'honorable académicien a cru devoir expliquer comment il différait d'opinion avec le rapporteur sur la cause de la mort de la jeune fille de Boulogne. Nous l'avons dit, c'est la partie faible du rapport. Le fait de M. Gorré est entouré, suivant l'expression de M. Velpeau, d'un trop grand nombre de *petites inexactitudes* pour qu'il y ait possibilité de porter un jugement en connaissance de cause, soit pour, soit contre le chloroforme. C'est donc un terrain malencontreux sur lequel nous refusons de suivre les partisans et les adver-

saires du rapport. M. Velpeau a répondu avec succès aux ennemis du chloroforme : « Personne n'a soutenu, a-t-il dit, que l'usage des anesthésiques fût sans danger ; mais est-ce une raison pour ne pas s'en servir? Tel n'est pas mon avis. On a beaucoup parlé de quelques cas de mort attribués au chloroforme; je crois qu'il est quelques cas qui peuvent effectivement lui être attribués, mais il n'en est pas de même pour tous. Serait-il juste, par exemple, de mettre sur le compte du chloroforme la mort de ce jeune homme qui, s'étant passionné pour cette substance, s'est appliqué la face sur un mouchoir imprégné de chloroforme jusqu'à ce que mort s'ensuivît? C'est comme si on disait que l'usage de l'opium ou de toute autre substance médicamenteuse active est dangereuse parce que ces substances peuvent empoisonner à haute dose. Ne peut-on pas récuser aussi le fait de M. Robert et celui de M. Malgaigne; car rien ne démontre que la mort ait été le résultat de l'inhalation du chloroforme? » On a beaucoup parlé des expériences sur les animaux, a ajouté M. Velpeau; mais est-il permis de conclure rigoureusement de ces expériences faites sur des animaux aux faits qui se passent sur l'homme? Ces expériences auraient une grande valeur si l'on ignorait encore les effets du chloroforme sur l'homme, et il est probable qu'elles éloigneraient les chirurgiens d'en faire usage; mais la question étant jugée sur l'homme même, elles perdent beaucoup de leur importance. Quant à remplacer le chloroforme par l'éther, M. Velpeau a fait remarquer que cette proposition n'était pas sérieuse; car les mêmes reproches pourraient être adressés à ce dernier, les mêmes accidents lui sont attribuables, et il a de plus l'inconvénient de produire beaucoup d'agitation.

M. Velpeau a encore abordé une question controversée, celle de la coloration du sang sous l'influence des agents anesthésiques. Pour sa part, il a étudié ce fait dès le début des inhalations, et il n'a pas tardé à reconnaître qu'on se trompait lorsqu'on avançait que le sang prend une teinte veineuse sous l'influence de l'inhalation de l'éther et du chloroforme. Dans un petit nombre de cas cependant, il a vu le sang prendre, pendant la durée de l'inhalation, une teinte un peu violacée, comme veineuse; mais cela n'a été observé que chez les sujets qui avaient opposé plus ou moins de résistance à l'inhalation, qui s'étaient vivement débattus, c'est-à-dire chez des individus dont la respiration ne s'était faite que d'une manière imparfaite, dans lesquels il y avait eu un commencement d'asphyxie. Quand l'anesthésie a été régulière, complète, sans

résistance ni difficulté, a ajouté M. Velpeau, point de changement dans la coloration du sang; dans le cas contraire, léger changement de coloration.

Puisque nous en sommes sur le sujet de la coloration du sang, épuisons ce qui en a été dit par MM. Parchappe, Baillarger et Amussat. M. Baillarger, répondant à quelques objections présentées par M. Amussat au commencement de la discussion, a fait connaître de nouvelles expériences, desquelles il résulte 1° que les animaux qu'on éthérise avec les appareils employés chez l'homme présentent rapidement des phénomènes d'asphyxie (ce qui, soit dit en passant, ne parle pas en faveur de ces appareils); 2° que ces phénomènes d'asphyxie manquent complétement quand on se sert d'une boîte où l'animal respire librement et sans contrainte. — De son côté, M. Parchappe, s'appuyant sur ses propres expériences et sur celles qui ont été faites par MM. Girardin et Verrier, a affirmé que l'introduction dans l'économie des anesthésiques par une voie quelconque détermine la succession de trois périodes distinctes de phénomènes exprimant trois degrés différents d'action : 1° l'ivresse avec diminution de la sensibilité; 2° l'assoupissement avec abolition de la sensibilité; 3° la stupeur avec phénomènes d'asphyxie suivis de mort. « Dans les deux premières périodes, a-t-il dit, lorsque le mode d'administration de la substance n'a pas porté obstacle à l'accomplissement de la respiration, le sang artériel demeure constamment vermeil; dans la période de stupeur avec l'asphyxie, le sang artériel prend une couleur noire. L'asphyxie, qui appartient à la période de stupeur et qui amène la mort, représente le dernier terme de l'action du toxique sur les centres nerveux, et sa propagation à la partie de ces centres qui procède à la respiration et à l'hématose, la moelle allongée. L'asphyxie et la coloration noire du sang artériel ne sont donc pas la condition de l'action de l'éther et du chloroforme.» — Il était difficile que M. Amussat acceptât sans protestation des résultats aussi en contradiction avec la doctrine qu'il avait défendue depuis la découverte des anesthésiques. Aussi a-t-il maintenu son assertion qu'il y a toujours altération du sang dès qu'il y a anesthésie; mais il n'a pas osé conclure avec rigueur de ce qu'il avait observé à l'interdiction du chloroforme, et il a dit en terminant qu'en prenant les précautions convenables il croyait qu'on éviterait les accidents semblables à ceux qui sont quelquefois survenus quand on a trop prolongé l'inhalation, ou quand celle-ci a été faite sur des personnes affectées par des pertes

de sang, épuisées par une maladie ancienne, ou atteintes d'une affection grave du cœur ou des organes respiratoires.

Mais revenons à la discussion générale. M. le professeur Blandin a reproduit ses réflexions sur les profondes modifications que le sang éprouve dans sa composition. S'attachant ensuite à faire connaître l'ordre dans lequel se succèdent les phénomènes produits par l'inhalation du chloroforme, il a posé en principe que le chloroforme porte d'abord son action sur la sensibilité générale et *pas le moins du monde* sur la spécialité des organes des sens; que bien plus même, il n'y a d'aboli ou détruit que la sensibilité aux impressions de douleur, et que le sujet conserve encore le tact général. Généralisant ainsi un fait exceptionnel, l'honorable professeur en est arrivé à conclure que c'est une *erreur funeste* que d'attendre le sommeil pour commencer à opérer, et qu'il faut se contenter d'abolir chez les malades la sensibilité aux impressions douloureuses.

M. Blandin, on le voit, réduit à bien peu de choses les avantages du chloroforme, et les précautions dont il en entoure l'emploi sont si nombreuses et si minutieuses que les chirurgiens préféreraient cent fois y renoncer que de se soumettre à de pareilles entraves.

M. Roux s'est exprimé sur ce point sans aucun ambage: «S'il me fallait toujours avoir présente à l'esprit la pensée des accidents qu'on redoute, et me préoccuper sans cesse des précautions minutieuses et de la surveillance active que recommandent quelques chirurgiens, je déclare en toute conscience, a-t-il dit, que je renoncerais pour toujours au chloroforme. » M. Roux, dont les convictions n'ont pas été ébranlées par la discussion, et qui continue à considérer le chloroforme comme une précieuse découverte, n'a pas dissimulé qu'il croyait à la possibilité d'une asphyxie ou d'une intoxication par le chloroforme; mais il persiste à penser que ces cas malheureux tiennent à des procédés défectueux ou à des circonstances accidentelles, et que le nombre de ces accidents est trop peu considérable pour légitimer les appréhensions exagérées de quelques esprits *sévères*, pour ne pas dire *frondeurs*. M. Roux n'a pas observé que l'introduction du chloroforme ait augmenté la proportion des décès après les grandes opérations. En 1847, règne de l'éther, 105 grandes opérations, perte 27 morts; en 1848, règne du chloroforme, 101 grandes opérations, 28 morts. Sur une allusion qui avait été faite à un cas malheureux observé dans son service, l'honorable professeur a raconté qu'il s'agissait d'une femme de 50 ans, très-affaiblie, chez laquelle il avait enlevé, après l'avoir

chloroformisée, une tumeur cancéreuse du sein. Cette première opération terminée, la malade se réveilla; restaient des ganglions cancéreux à enlever dans l'aisselle. Cette opération fut faite *sans le secours du chloroforme*; elle fut longue et laborieuse. En appliquant le bandage, on fit asseoir la malade; alors une syncope survint, dans laquelle elle succomba subitement. La mort n'avait donc pas eu lieu par suite des inhalations du chloroforme, mais, comme cela arrive assez souvent, par les douleurs et la perte du sang qu'entraînent avec elles toutes les grandes opérations. En terminant, M. Roux a résumé les préceptes à suivre pour l'administration du chloroforme. Se servir d'un appareil convenable, rejeter la serviette, le mouchoir, l'éponge; respecter la susceptibilité des poumons, et faire pénétrer le plus d'air possible; ne pas employer le chloroforme pour des opérations qui se pratiquent sur le rectum; s'arrêter au moment où la sensibilité est complète et la résolution des membres obtenue: telles sont, a-t-il dit, les règles dont l'observation mettra à l'abri de tous accidents sérieux.

Nous arrivons au discours de M. J. Guérin. Nous avons dit, dans un de nos derniers numéros, que l'effet de son premier discours, prononcé à l'ouverture de la discussion, avait été très-grand; nous n'en dirons pas autant du dernier. Les formes agressives qu'il a employées, les attaques injustes et mal fondées qu'il a dirigées contre le rapport, étaient de nature à exciter quelque défiance, et nous ne craignons pas de dire qu'il a dépassé le but qu'il voulait atteindre. Qu'on en juge: «Au point de vue de la science, a-t-il dit, je considère le rapport comme tout à fait au-dessous de la grave mission que l'Académie est appelée à remplir; au point de vue de la considération et de la responsabilité de l'Académie, je persiste à croire que les doctrines et les conclusions qu'on lui propose sont de nature à la compromettre; enfin, au point de vue de l'humanité, je persiste à penser que ces doctrines sont plus dangereuses, et doivent être repoussées par tous ceux qui s'intéressent au salut des malades.» Qui ne croirait, à entendre ces paroles, que le rapporteur est un grand criminel? Qu'a-t-il donc fait? D'abord, entre les trois méthodes qui pourraient le conduire à poser des principes scientifiques et à en déduire des règles pratiques, méthodes *empirique, systématique, rationnelle* (pour notre part, nous avions toujours cru qu'il n'y avait qu'une méthode d'arriver à la vérité), le rapporteur, dit M. Guérin, a choisi la méthode *systématique*; car voici son système: «De lui-même, le chloroforme n'est guère susceptible de produire l'empoisonnement; ce n'est qu'avec le concours de l'asphyxie, phé-

nomène surajouté et dépendant de l'emploi de méthodes et d'appareils vicieux, que le chloroforme est directement dangereux.» Mais M. J. Guérin a oublié deux des conclusions du rapport qui portent textuellement : « Le chloroforme est un agent des plus énergiques qu'on pourrait rapprocher de la classe des *poisons*...» ; et plus loin : «le chloroforme possède une *action toxique propre*, » etc. Ce n'est pas tout : le rapporteur, dit M. J. Guérin, n'a pas déterminé l'action véritable, toxique, absolue du chloroforme; il n'a pas recherché par les faits et les expériences jusqu'où cet agent énergique est susceptible de causer la mort; d'un autre côté, le rapport ne dit rien des caractères et des périodes indiquant le moment où la chloroformisation est suffisante et doit être arrêtée pour n'être point dangereuse; enfin, il fallait parler de la diversité d'action du chloroforme et des indications pratiques qui en découlent.

Sans doute M. Guérin sait quelque chose de l'action toxique *absolue* du chloroforme. Non, M. Guérin n'en sait rien; mais il pense que dans ce but il fallait faire l'inventaire *impartial* de tous les cas connus et *inconnus* de *mort immédiate*, de tous les cas connus et *inconnus* de *mort consécutive ;* enfin, rechercher les exemples d'accidents *de toute nature* produits par le chloroforme. Ce qui revient à dire qu'il fallait attribuer de prime abord et sans critique tous les accidents survenus après l'emploi du chloroforme à cet agent anesthésique. Il y a logique et logique : celle-là ne nous paraît pas devoir compter beaucoup de partisans.

M. J. Guérin a cru devoir montrer au rapporteur sous quels points de vue il eût dû examiner l'asphyxie. Ces points de vue sont au nombre de trois : 1° celui de ses rapports expérimentaux avec la rapidité de la mort par le chloroforme, 2° celui des conditions où elle se manifeste, 3° celui de son mécanisme. Ici se trouve le récit d'expériences (nous regrettons de n'en pas savoir le nombre) desquelles il résulte des faits fort étranges, à savoir : 1° que plus la mort a été rapide, moins on a observé les caractères de l'asphyxie ; 2° que *trop* ou *trop peu* de chloroforme ne les produisent pas; 3° que le chloroforme produit bien réellement *de lui-même* l'asphyxie. Trois belles et bonnes contradictions en trois propositions!... Pour bien comprendre le mécanisme de l'asphyxie dans ces cas, ajoute M. Guérin (nous avouons franchement qu'une explication était nécessaire), il faut distinguer deux sortes d'asphyxie : la première, *passive*, celle qui est déterminée par une insuffisance d'air respirable ; la seconde, *active* ou *toxique*, celle qui résulte du mélange de gaz délétères à l'air respirable. La dis-

tinction n'était pas heureuse, et M. le professeur Bérard a cru devoir protester contre une pareille doctrine, qui est en contradiction avec toutes les théories modernes de l'asphyxie. Mais revenons au discours de M. Guérin. Poursuivant le cours de ses déductions, l'honorable académicien en est arrivé à conclure : 1° Que de faibles doses de chloroforme n'agissent que *consécutivement* sur les centres nerveux et non *localement*, d'une manière suffisante au moins pour altérer les fonctions de l'hématose ; 2° que des doses plus élevées frappent immédiatement le système nerveux pulmonaire, et paralysent plus ou moins complétement son action hématosante, de manière cependant à le laisser fonctionner encore, mais incomplétement; 3° que des doses exagérées déterminent une espèce de sidération de tout le système et arrêtent brusquement la vie... *Fiat lux.*

Nous reconnaissons avec M. Guérin combien il serait important de posséder des caractères précis qui indiquent le moment où la chloroformisation est suffisante et doit être arrêtée pour ne pas être dangereuse. Mais l'adversaire du rapport n'a à nous offrir sur ce point que quelques vagues indications basées sur des faits non moins vagues, et en désespoir de cause, il se rallie à l'opinion de M. Blandin, c'est-à-dire qu'il conseille d'explorer l'insensibilité tactile, de ne pas attendre le sommeil complet, de suspendre les inhalations aussitôt que l'insensibilité se manifeste, sauf à entretenir cet état d'anesthésie plus léger, mais moins compromettant, à l'aide d'inhalations renouvelées. Ne dirait-on pas que l'économie se prête à toutes ces divisions artificielles, et que l'on peut à volonté arrêter les effets du médicament à telle ou telle période? N'est-il pas d'ailleurs établi que le sommeil et l'immobilité marchent toujours de compagnie dans l'anesthésie provoquée et dans un rapport presque constant? M. Guérin a donc signalé au rapporteur une lacune qui, dans l'état actuel de la science, n'est pas encore comblée ; mais il n'a pas réussi à faire mieux que ceux qu'il attaque. A-t-il été plus heureux pour les indications pratiques qui découlent de la diversité d'action du chloroforme? Hélas ! non...

En terminant, nous appellerons l'attention des chirurgiens sur un nouveau moyen proposé par M. Guérin pour combattre les accidents immédiats causés par le chloroforme et qui ne nous paraît pas à négliger dans le cas où l'action de l'air libre, les insufflations, etc., n'auraient pas réussi à ranimer le patient; ce moyen, c'est la *cautérisation pharyngienne avec l'ammoniaque.*

Dans la dernière séance, le rapporteur, M. Malgaigne, a répondu aux attaques dirigées contre l'œuvre de la commission, et présenté

le résumé de la discussion en ce qui touche la première partie du rapport. Nous remettons à en parler lorsque le résumé sera complet.

II. *Académie des sciences.*

Les communications médico-chirurgicales ont été peu nombreuses et peu intéressantes, le mois dernier, à l'Académie des sciences. Nous renvoyons à notre bulletin du mois prochain celles qui méritent d'être mentionnées.

VARIÉTÉS.

Nouvelles du choléra. — Instructions du Conseil supérieur de santé relatives à l'épidémie du choléra-morbus.

Les nouvelles les plus récentes des lieux où sévit l'épidémie ne confirment pas encore les prévisions que nous avions émises relativement à la venue prochaine du choléra parmi nous. Presque partout le nombre des malades et des morts est en voie de diminution, sauf toutefois en Belgique et en Prusse, où la ville de Liége et celle de Breslau ont été plus particulièrement frappées par cette maladie. Jusqu'ici également, le choléra n'a pas encore abandonné les départements du Nord, du Pas-de-Calais et de la Loire-Inférieure, et Paris n'a pas encore compté, au moins à notre connaissance, un seul cas bien constaté de choléra-morbus. Nous n'en persistons pas moins à penser qu'il s'écoulera peu de temps avant son apparition dans la capitale, et nous n'osons pas trop blâmer la publication qui vient d'être faite par M. le ministre de l'agriculture et du commerce des instructions relatives à cette épidémie, quoique ces instructions, par la publicité qu'elles ont reçue, nous paraissent de nature à effrayer plutôt qu'à rassurer les populations. Ces instructions sont divisées en trois parties : les unes, relatives à l'organisation du service médical, portent qu'il sera créé dans les villes et villages et dans tous les centres de population, sous l'autorité des maires et avec le concours des habitants notables et influents de la localité, des commissions auxquelles on confiera l'exécution des mesures que l'administration jugera convenable de prendre. De son côté, l'administration devra pourvoir à l'installation d'hôpitaux temporaires, lorsque les hôpitaux ordinaires pourraient devenir insuffisants, s'occuper de pourvoir de soins médicaux les localités qui en seraient deshéritées, engager les habitants malades à se rendre dans les hôpitaux destinés aux cholériques, et dans le cas où ils s'y refuseraient, leur assurer à domicile des secours gratuits convenables. La deuxième et la troisième partie de ces instructions ont trait aux soins hygiéniques et aux premiers secours à donner avant l'arrivée du médecin. Nous n'en dirons rien, parce que les auteurs de ces instructions n'ont pu faire mieux que l'on n'avait fait avant eux, et que malheureusement, sous ces deux rapports, toutes les instructions nous paraissent au moins aussi insuffisantes qu'inutiles,

BIBLIOGRAPHIE.

Selecta praxis medico-chirurgicæ quam Mosquæ exercet Alexander Auvert; *typis et figuris expressa Parisiis, moderante* Amb. Tardieu. Livraisons 1, 2, 3, 4, 5, 6. Paris, 1848; grand in-folio. Chez J.-B. Bailliere et Hector Bossange.

L'ouvrage dont nous venons rendre compte est une de ces rares productions qui se font remarquer par leur élégance et leur richesse, et que le luxe de leur publication rend inaccessibles au plus grand nombre des médecins; c'est donc un devoir pour nous de le faire connaître dans tous ses détails.

M. Alexandre Auvert est professeur à l'Université de Moscou, directeur de la clinique thérapeutique, et médecin de l'hôpital principal de cette ville; sa pratique est tout à la fois médicale et chirurgicale. Ami dévoué de la science, il en a puisé les principes à Paris, dans les cours de Dupuytren et de Lisfranc; à l'école de Montpellier, dans les leçons de Delpech; à l'école de Strasbourg surtout, dans l'enseignement et l'amitié particulière de Lobstein. L'influence de ces grands maîtres a donné à l'auteur le goût de l'anatomie pathologique, et il a depuis longtemps pris l'habitude de faire dessiner les faits les plus intéressants qui se présentaient à son observation.

M. Auvert a rassemblé de cette manière une collection précieuse; il a désiré livrer au public les objets les plus importants de cette collection, et a pris le parti de publier l'ouvrage que nous avons sous les yeux. Pour des motifs que l'auteur ne donne pas, et qu'il est d'ailleurs inutile d'approfondir, il a envoyé à Paris ses dessins et ses manuscrits, et a placé leur publication sous le patronage et la direction éclairés de M. Amb. Tardieu; c'est ainsi que s'explique la collaboration de l'auteur français avec le médecin russe.

L'ouvrage est divisé en quatre parties, qui comprendront successivement les maladies de la tête, du cou, de la colonne vertébrale, de la poitrine, de l'abdomen et des extrémités: chaque partie se compose de six livraisons. La première partie seulement a paru; les livraisons suivantes se succéderont de deux en deux mois.

Les six livraisons que nous avons à examiner aujourd'hui comprennent trente belles planches in-folio, gravées en taille-douce et tirées en couleur; les objets y sont représentés avec la grandeur naturelle, rien n'est épargné pour leur donner toute la vérité et toute la perfection possible. Chaque planche est accompagnée de son texte écrit en un latin pur et élégant, imprimé dans le même format et en très-beaux caractères.

Examinons maintenant les détails. La première planche représente une *exostose algiforme de la voûte crânienne*, observée sur une jeune fille de dix-neuf ans, scrofuleuse, chez laquelle la tumeur avait commencé à se montrer à la suite d'un violent coup de peigne : cette tumeur s'était développée insensiblement, et avait pris un accroissement tel que la malade désirait en être débarrassée. Le diagnostic était douteux. M. Auvert entreprit cependant l'opération; mais après avoir disséqué les téguments, il reconnut qu'il s'agissait d'une tumeur dépendant des os, et laissa l'opération inachevée. La malade mourut quelque temps après, et l'on vit que cette tumeur était une exostose du frontal et du pariétal; la substance osseuse se trouvait disposée à la surface de cette production sous forme de prolongements parallèles, assez distincts les uns des autres. De là une variété d'exostose que nous n'avons pas trouvée décrite dans les auteurs français, et que M. Auvert appelle *algiforme*.

La deuxième planche fait voir une *perforation du frontal par un mélicéris*, et une *fracture très-étendue du crâne* avec détachement d'un fragment osseux qui était resté adhérent aux parties molles. La troisième planche montre une *carie syphilitique du crâne*, qui a été suivie de méningite; la quatrième, une *production cornée sur la peau du front*; la cinquième, une *tumeur volumineuse de la face*, que l'auteur suppose formée par un *polype du sinus frontal droit*.

Arrêtons-nous un instant à la sixième planche, qui nous fait voir une *tumeur érectile de l'oreille droite* et des téguments voisins; l'observation est digne d'intérêt. La tumeur était le siége de battements bien prononcés, et fournissait de temps en temps des hémorrhagies. M. Auvert pratiqua la ligature de l'artère carotide primitive; il en résulta la disparition des battements, et la malade n'eut qu'une seule hémorrhagie consécutive de peu d'importance; mais ce qui doit être noté, c'est qu'après la ligature, cette jeune fille fut prise de douleurs très-vives de la tête, et quelque temps après d'une hémiplégie, comme dans les quatre ou cinq faits rapportés par M. Bérard (art. *Carotide* du *Dictionnaire de méde-*

cine). Enfin, elle mourut d'une encéphalite, circonstance qui n'est pas mentionnée dans les faits rassemblés par l'auteur français.

La septième planche nous offre l'exemple d'une *tumeur excessivement volumineuse de la région occipitale.* L'auteur la regarde comme formée par un *éléphantiasis* des téguments de cette région; il émet l'opinion que cette maladie n'est point locale, et qu'elle n'est pas due à l'oblitération des veines, mais que son développement tient à une cause générale sur la nature de laquelle il ne s'explique pas longuement. Du reste, il n'y a eu ni ablation ni autopsie, en sorte que la tumeur n'a pas été examinée; il reste pour nous quelques doutes sur la question de savoir si elle s'était développée réellement dans l'épaisseur de la peau, comme l'indiquerait le mot éléphantiasis, ou si elle était formée par quelque production accidentelle dans le tissu cellulaire sous-cutané ou même dans les os.

Les planches 8, 9, 10 et 11, représentent des *cancers encéphaloïdes et mélaniques de l'œil.* L'ablation a été faite dans tous les cas et suivie de succès: nous regrettons, surtout pour le cancer mélanique, que l'auteur ne parle pas de la récidive, et ne nous dise pas si les malades ont été revus longtemps après l'opération.

La planche 12 offre un exemple de *cancer ulcéré de la paupière inférieure gauche.* Sur la planche 13, on voit le même malade après l'opération et la restauration autoplastique de la paupière.

Sur la 15e planche, nous trouvons un cas très-curieux de *tumeur érectile développée au sommet du nez*, et qui a pu être enlevée avec succès par l'instrument tranchant. La planche 15 est encore un exemple de tumeur érectile, mais placée cette fois à la joue gauche, et dont M. Auvert a fait aussi l'extirpation. Nous remarquons sur la 16e planche un *lipome occupant la joue droite* d'une jeune fille de dix-huit ans, et dont le diagnostic était resté incertain : la dureté de cette tumeur avait pu faire croire à un calcul salivaire; M. Auvert en a pratiqué l'ablation au moyen d'incisions à la face interne de la joue; il a reconnu que la tumeur ne dépendait nullement des os maxillaires et qu'elle était formée par une masse adipeuse, au milieu de laquelle s'étaient déposés des noyaux calcaires.

Les huit planches suivantes nous montrent des *ostéosarcomes de la mâchoire supérieure*, pour lesquels M. Auvert a pratiqué la résection de cet os.

Nous recommandons aux cliniciens la 27e et la 28e planche, qui nous présentent deux remarquables *tumeurs de la région parotidienne :* la première est un énorme kyste multiloculaire du

poids de trois livres et demie; la seconde est un stéatome pesant trois livres. Nous appelons également l'attention sur un *lipome de la lèvre supérieure,* représenté dans la 29e planche: ce lipôme était remarquable par la production de tissu érectile à la surface et dans l'épaisseur de la tumeur.

En somme, on peut voir que l'ouvrage dont nous nous occupons fait passer sous les yeux du public médical des faits pratiques d'une certaine valeur; il constitue, comme nous le disons en France, une véritable clinique iconographique. Nous regrettons seulement qu'une aussi riche publication ne soit pas appelée à faire connaître un plus grand nombre d'aperçus nouveaux, ou à élucider quelques points difficiles; nous regrettons surtout que l'auteur n'ait pas donné quelques dessins d'histologie pathologique, et ne nous ait pas exposé ses opinions sur la structure des tissus morbides et sur leur exploration microscopique. N'oublions pas cependant que le but de l'auteur a été seulement de répandre les cas les plus curieux de sa pratique, et faisons observer, d'un autre côté, que sans doute les études histologiques et microscopiques n'ont pas fait en Russie les mêmes progrès qu'en Allemagne et en France. C'est pourquoi nous ne devons pas moins applaudir M. Auvert pour le monument scientifique qu'il élève à si grands frais, et M. Amb. Tardieu pour le soin qu'il apporte à faire revêtir la science étrangère des formes les plus élégantes et les plus artistiques de notre pays.

G.

Traité complet de l'art des accouchements, par Paul-Antoine Dubois, professeur de clinique d'accouchements à la Faculté de médecine de Paris, professeur et chirurgien en chef à l'hospice de la Maternité, etc.; tome Ier, 1re livraison, pp. VIII-268. Paris, 1849; in-8°. Chez Béchet jeune, libraire-éditeur, place de l'École-de-Médecine, 17. (Le *Traité complet de l'art des accouchements* formera deux forts volumes in-8° de plus de 700 pages chacun, ornés d'un grand nombre de figures intercalées dans le texte. — La 1re livraison se vend 3 fr. 50 c., mais le prix des suivantes sera moins élevé et proportionné pour chacune au nombre de pages et de gravures qu'elle contiendra. L'ouvrage sera publié en 8 livr. de 170 à 250 p., qui paraîtront régulièrement de trois en trois mois à partir du 1er février.)

Cette première livraison est le commencement d'un ouvrage annoncé depuis longtemps, et que la réputation de l'auteur faisait vivement désirer. Dans l'introduction, M. Dubois trace le plan général de son livre: il se propose d'étudier la génération chez la

femme dans son état normal ou physiologique, et dans son état anormal ou pathologique; de là deux sections. La première sera subdivisée en trois parties, dont les sujets seront : 1° l'anatomie, 2° la physiologie, 3° l'hygiène. La seconde section sera subdivisée en deux parties : 1° la pathologie, 2° la thérapeutique. La livraison actuelle comprend toute l'anatomie. On ne devait pas s'attendre à des considérations très-nouvelles sur les os et les articulations du bassin, décrit depuis si longtemps dans les livres d'anatomie et d'accouchements : nous avons remarqué cependant quelques détails neufs sur la symphyse sacro-iliaque. On lit surtout avec intérêt les rapprochements que l'auteur établit entre les symphyses du bassin et les autres régions du corps, le tarse, par exemple, où les articulations sont tout à la fois multipliées et très-solides, et dont la solidité est augmentée par les mouvements qui se passent entre ces os si puissamment unis. M. Dubois développe en outre cette idée que ces mouvements favorisent l'évolution régulière du bassin : il montre en effet que les ankyloses de la symphyse sacro-iliaque survenues pendant le jeune âge ont pour résultat d'amener un aplatissement du bassin, et par suite une augmentation notable du diamètre antéro-postérieur, une diminution du diamètre transversal. L'auteur s'étend longuement sur la résistance des articulations du bassin dans le sens vertical et surtout dans le sens horizontal, où ces résistances ont été moins étudiées ; il donne une indication exacte de tous les diamètres, et s'arrête un instant, sans leur donner une trop grande importance, sur ceux d'Allan Burns, qui ne sont pas généralement connus.—Plus loin, M. Dubois arrive aux parties molles et aux viscères contenus dans le bassin. La description de l'ovaire comprend les travaux récents sur la vésicule de Graaf et les ovules; celle de la muqueuse de l'utérus est faite d'après les recherches modernes de MM. Coste, Robin, Ad. Richard. Dans la description des mamelles, nous avons remarqué cette opinion, qu'il existe sans doute, entre les veines des vaisseaux galactophores et leurs orifices terminaux, un tissu contractile jouant le rôle de sphincter et empêchant l'issue du lait. M. Dubois rejette en outre cette idée généralement admise, que les petits tubercules disséminés autour du mamelon soient des follicules sébacés : ce sont pour lui de simples tubercules papillaires, quelquefois, mais pas toujours, traversés par un vaisseau galactophore. — Cette courte et rapide analyse suffit pour montrer que dans cette première livraison l'auteur a exposé des idées qui lui sont propres, en même temps qu'il a bien utilisé les travaux des auteurs. Il n'est pas douteux que les autres parties de l'ouvrage ne se recommanderont encore plus que celle-ci par des vues nouvelles que l'enseignement de M. Dubois a déjà fait connaître, mais qui ont besoin d'être répandues davantage. Nous devons mentionner les figures que l'auteur a intercalées dans le texte : M. Dubois convient lui-même qu'il n'a pas tenu au mérite de leur exécution artistique; elles suffisent cependant pour faciliter la lecture et l'intelligence des divers sujets. G.

Du Choléra épidémique; leçons professées à la Faculté de médecine de Paris, par le Dr Amb. Tardieu, agrégé de cette Faculté, médecin du Bureau central des hôpitaux, etc. Paris, 1839; 1 vol. in-8° de 224 pages. Prix : 3 fr. 50 c. Chez Germer Bailliere, rue de l'Ecole-de-Médecine, 17.

Ces leçons, inspirées par la situation menaçante du moment, auront eu une double utilité, celle d'instruire la jeune génération de nos écoles sur la terrible maladie qui a déjà dépassé nos frontières et s'approche de nous, et celle d'étendre cette instruction au delà de l'enceinte où elles ont été prononcées. Elles présentent une histoire très-bien tracée du choléra, et aussi complète que possible, d'après les nombreux écrits qui ont paru, depuis 1830 jusqu'à ce jour, sur les différents points de cette histoire. Toutes les questions d'étiologie, de pathologie, de thérapeutique, d'hygiène publique et privée, que soulève la maladie, y sont traitées avec une remarquable lucidité et un esprit des plus judicieux. L'auteur, en complétant cette histoire du choléra à l'aide de documents édits et inédits sur l'épidémie actuelle, a donné un intérêt tout spécial et tout nouveau à ses leçons et à son livre.

Choléra-morbus. Premiers secours à donner aux cholériques avant l'arrivée du médecin; précédés d'une indication précise des signes de la maladie, et suivis d'un exposé simple et rapide des moyens hygiéniques et prophylactiques qui peuvent empêcher son invasion; par le Dr Foy. Gr. in-18 de 72 pages; prix : 1 fr. 25 c. Chez le même.

Annuaire de thérapeutique, de matière médicale, de pharmacie et de toxicologie, pour 1849; contenant le résumé des travaux thérapeutiques et toxicologiques publiés en 1849, et les formules des médicaments nouveaux, suivi d'un mémoire sur la thérapeutique du choléra; par le Dr Bouchardat, pharmacien en chef de l'Hôtel-Dieu et agrégé de la Fac. de méd. de Paris, etc. 9e ann. Gr. in-32 de 220 pages; prix : 1 fr. 25 c. (Chaque année antérieure se vend 1 fr. 25 c.) Chez le même.

Annuaire de médecine et de chirurgie pratique pour 1849. Résumé des travaux pratiques les plus importants publiés en France et à l'étranger pendant 1848; par Dr Wahu, médecin en chef de l'hôpital militaire du Roule à Paris, etc. 4e année. Gr. in-32 de 320 pages.; prix : 1 fr. 25 c. (Chaque année antérieure se vend 1 fr. 25 c.) Chez le même.

Ces annuaires, et surtout celui de M. Bouchardat, contiennent un certain nombre de documents utiles à consulter; mais on doit reprocher aux auteurs de n'avoir pas toujours fait connaître les sources auxquelles ils les ont puisés. C'est, pour ce genre d'ouvrages, une condition d'utilité, et avant tout une condition d'honnêteté.

Traité de la chirurgie plastique; par le Dr Jobert (de Lamballe), chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, etc. Paris, 1849; 2 v. in-8°, avec atlas in-folio de 18 planches dessinées d'après nature, gravées et coloriées avec soin. Prix : 50 fr. Chez J.-B. Bailliere, libraire, rue de l'Ecole-de-Médecine, 17.

Des Plaies d'armes à feu, communication faite à l'Académie nationale de médecine, par MM. les Drs Baudens, Roux, Malgaigne, Amussat, Blandin, Piorry, Velpeau, Huguier, Jobert (de Lamballe), Bégin, Rochoux, Devergie. Paris, 1849; 1 vol. in-8° de 250 pages. Prix : 3 fr. 50 c. Chez le même.

De l'Uréthrotomie, ou de quelques procédés peu usités de traiter les rétrécissements de l'urèthre; par le Dr Civiale. Paris, 1849; in-8° avec 1 planche. Prix : 2 fr. 50 c. Chez le même.

De l'Infection purulente ou pyoémie; par le Dr Sédillot, chirurgien en chef de l'hôpital militaire de Strasbourg, professeur de la Fac. de méd., etc. 1 vol. in-8° de 520 pages, avec 3 planches coloriées; prix : 7 fr. 50 c. Chez le même.

Nous examinerons ces ouvrages avec toute l'attention qu'ils méritent.

Traité des signes de la mort et des moyens de prévenir les enterrements prématurés; par le Dr E. Bouchut, ancien interne lauréat des hôpitaux, chef de clinique médicale à l'hôtel-Dieu de Paris, etc.; ouvrage couronné par l'Institut de France. Paris, 1849; in-12 de 400 pages. Prix : 3 fr. 50 c. Chez le même.

Nous avons déjà (*Arch.*, 4e sér., t. XVII, p. 246), à propos du rapport fait à l'Académie des sciences sur le mémoire de M. Bouchut, indiqué en quoi consistent les recherches et les vues particulières de cet auteur sur les signes de la mort; il serait inutile d'y revenir. Mais quelle que soit la valeur de ces vues, contestables sous quelques rapports, l'ouvrage de M. Bouchut n'en est pas moins intéressant, en ce qu'il constitue un traité complet de la matière, dans lequel se trouve apprécié avec justesse tout ce qui concerne les morts apparentes et les inhumations prématurées, dont les exemples ont été singulièrement exagérés, pour ne pas dire presque tous controuvés. La première partie du livre contient l'exposition critique des signes de la mort. Dans la deuxième partie, consacrée aux moyens de prévenir les enterrements prématurés, M. Bouchut a indiqué les mesures prises dans les différents temps et les divers pays, et les instructions et arrêtés relatifs aux décès en France. La troisième partie est formée par l'exposé de 78 observations de mort apparente; la quatrième, par le rapport de M. Rayer au nom de la commission de l'Académie.

Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Mars 1849.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

ÉTUDES SUR LE RACHITISME DES ENFANTS DU PREMIER AGE;

Par **A. Trousseau**, *professeur à la Faculté de médecine de Paris, et* **C. Lasègue**, *docteur en médecine.*

I.

Tout le monde sait que depuis deux siècles seulement le rachitisme a pris rang dans nos cadres nosologiques. Découverte à une époque si rapprochée de nous, la maladie venait-elle alors de se produire pour la première fois, ou méconnue jusque-là avait-elle été seulement mieux étudiée et mieux décrite par les médecins du Collége de Londres? Cette question a été et peut être encore diversement résolue.

Glisson et ses collègues, auxquels nous sommes redevables des documents les plus précieux, étaient persuadés que le rachitisme devait être classé parmi les affections nouvelles qui, comme la syphilis, le scorbut, la plique polonaise, avaient fait invasion dans différentes contrées de l'Europe. Quoique la maladie eût quelques points de ressemblance avec les fièvres lentes, l'amaigrissement, l'hydrocéphale, indiqués par les au-

teurs qui avaient écrit sur les maladies de l'enfance, elle s'en distinguait si formellement par ses caractères et ses symptômes, que des observateurs même inattentifs n'auraient pu commettre une semblable confusion.

C'est vers 1630 que la maladie aurait fait son apparition dans les comtés de Dorset et de Somerset. Mis sur la voie par les premières observations lues dans les assemblées du Collége de Londres, les médecins auraient également constaté sa présence dans les autres provinces situées à l'ouest de l'Angleterre et dans les comtés du midi.

Boerhaave et la plupart des médecins du 18e siècle adoptèrent l'opinion de Glisson. Van Swieten déclare n'avoir pas connaissance d'une seule citation qui permette de rapporter à une époque plus reculée l'origine de la maladie.

Quelques-uns cependant s'inscrivirent contre la manière de voir des Anglais; ils alléguèrent des passages empruntés soit à des médecins, soit à des écrivains étrangers à la science. Hippocrate avait dit : Ceux qui deviennent bossus par l'asthme et par la toux meurent avant la puberté. Horace, en choisissant un exemple pour railler les ridicules tendresses des parents, avait parlé des enfants aux jambes torses, *distortis cruribus*. Hors de ces rapprochements et de quelques autres non moins contestables, on n'a pas, il faut l'avouer, énoncé un seul fait qui, puisé dans l'observation des anciens, soit de nature à entraîner une conviction.

En laissant de côté les recherches des érudits, est-il croyable, d'après les lois générales de la pathologie, qu'une affection naisse ainsi subitement? Est-il surtout probable que, partie d'un coin de l'Angleterre, elle se soit étendue avec une telle rapidité que les médecins contemporains eussent à se demander si le mal n'était pas contagieux? A peine l'attention est-elle éveillée par un traité sur la maladie, qu'en Angleterre, en Hollande, en Allemagne, en France, on la retrouve, on lui donne un nom, on ne manque nulle part à constater son existence.

Quand on compulse les actes des décès relevés à Londres, on est frappé de l'étrange vitesse avec laquelle le rachitisme se répand ; mais si on continue d'interroger ces documents, on n'est pas moins étonné de sa marche ultérieure. Dans l'année 1634, 14 enfants sont inscrits comme étant morts rachitiques ; en 1649, on en compte 190 ; l'année suivante, leur nombre s'élève à 260 ; en 1651, il atteint le chiffre énorme de 329 ; et enfin en 1660, il va jusqu'à 521. A partir de ce moment, la proportion décroît rapidement. Nous trouvons pour l'année 1700, 393 ; cinquante ans plus tard, 21 ; et à en croire les actes de 1799, 7 rachitiques seulement auraient succombé. Plus tard (1809), un médecin anglais ne craignait pas d'écrire que cette rare affection n'était plus connue que de nom par les praticiens.

N'est-ce pas à la préoccupation des esprits disposés à trouver partout et dans tout des traces de la maladie nouvelle, plutôt qu'à des influences hygiéniques ou à des variations de l'atmosphère, qu'il convient d'attribuer de pareils résultats ?

Quoi qu'il en soit, à l'époque où le rachitisme devenait pour la première fois l'objet d'une étude suivie, on ne trouvait, même dans les souvenirs les plus rapprochés des médecins ou des habitants, rien qui permît de supposer son existence antérieure ; l'origine était inconnue, le mode de transmission inconcevable.

En présence de ces difficultés, il était naturel qu'on se demandât si la maladie récemment décrite avec ses caractères tranchés n'était pas une simple transformation de quelque autre déjà connue. De semblables questions étaient d'ailleurs trop conformes aux doctrines du 17e siècle, pour que les médecins hésitassent à les poser, nous dirions presque à les résoudre. La syphilis avait habitué déjà les observateurs à des métamorphoses nombreuses ; elle s'était produite chez les adultes sous des formes que l'incertitude de la science rendait

encore plus sigulières; on ignorait son mode de transmission par l'hérédité, quoiqu'on ne doutât pas de l'hérédité elle-même. Toutes ces cause réunies firent que plusieurs médecins placèrent le rachitisme au nombre des transformations héréditaires de la maladie vénérienne. L'opinion qu'ils soutinrent a depuis lors conservé des partisans. Les fièvres intermittentes, alors surtout graves et fréquentes, laissent chez les jeunes enfants des altérations dont quelques-unes se rapprochent des symptômes rachitiques; on essaya, mais sans succès, de confondre les deux maladies dans une même description. Enfin, frappés de la débilité, de l'amaigrissement des sujets atteints par le mal nouveau, des auteurs n'y ont vu qu'un dépérissement qui des muscles s'étendait au système osseux. C'était ainsi le dernier terme d'une affection connue, que le manque de soins, la misère, les circonstances défavorables, avaient portée à ses limites extrêmes. Les longues et obscures théories de Glisson étaient elles-mêmes de nature à encourager une semblable manière de voir.

On peut juger, par cet exposé succinct, des incertitudes qui régnèrent, alors que, pour ainsi dire, les pièces étaient sous la main. Pas un élément nouveau n'est venu depuis donner la solution du problème. L'expérience a appris quelles conditions semblent aider au développement de la maladie; mais comme ces conditions ont existé de tout temps, nous sommes réduits aux conjectures pour expliquer les mystères de son origine.

Il n'est pas moins intéressant et heureusement il est plus facile de rechercher si le rachitisme, depuis le moment où il est devenu l'objet d'études consciencieuses, a varié de nature. Les travaux des médecins anglais, résumés par Glisson, et publiés sous les auspices du Collége de Londres (1650), nous fournissent à ce sujet des renseignements inattaquables. Comme en même temps les observations ainsi rassemblées n'appartiennent pas seulement à l'histoire de la maladie, mais à sa descrip-

tion, nous croyons utile d'exposer avec détails les résultats de cette grande enquête scientifique.

Glisson, chargé d'abord avec les Drs Bate et Regemorter, de contribuer pour sa part à la rédaction d'un traité où les nombreux matériaux reçus par la Société seraient mis en commun, devait s'occuper de l'*essence* de la maladie. Ses idées exclusives firent craindre aux collaborateurs que l'œuvre ne manquât d'unité, et ils lui confièrent le soin de rédiger tout l'ouvrage. Malgré cette sage précaution, on retrouve encore dans le livre du professeur de Cambridge deux parts bien distinctes : l'une consacrée à des théories scolastiques plus confuses qu'originales; l'autre, que des liens incomplets rattachent à la première, et dévolue aux faits observés. C'est la seule qu'il importe d'extraire et de reproduire.

Le rachitisme, nous l'avons déjà dit, parut d'abord dans l'ouest de l'Angleterre; de là il s'étendit vers l'est et vers le sud, le nord en fut presque entièrement préservé. Connue, dans les comtés atteints les premiers, sous le nom de *rickets*, désignée sous le même nom dans les pays qu'elle envahit successivement, la maladie reçut des médecins assemblés une dénomination plus savante; ils l'appelèrent νόσος ῥαχίτις ou simplement ῥαχίτης, soit parce que le mot grec, se rapprochant de la dénomination populaire, devait prendre plus vite droit de cité, soit parce qu'il exprimait un des symptômes principaux. Ce nom, assez habilement choisi, a été moins heureusement transformé dans notre langue en celui de *rachitisme*, que nous acceptons à regret.

Les symptômes observés durant la vie furent les suivants : La peau est molle, lisse; les muscles sont moins fermes, les articulations flexibles et relâchées. Les enfants ne peuvent se tenir sur leurs jambes, s'ils ont déjà appris à marcher, ils vacillent et finissent par refuser tout mouvement. Leur caractère participe de cet état de langueur, ils n'ont ni joies ni colères vives, ils se plaisent aux jeux les plus tranquilles. Le

sommeil est bon, l'intelligence saine et souvent précoce, le visage est sérieux et méditatif.

La tête est plus grosse que de coutume, la face est pleine; ce signe, un des premiers qui se manifestent, est aussi un des derniers qui persistent. Les muscles du tronc et des membres deviennent grêles et flasques et leur amaigrissement donne la plus exacte mesure du degré où est parvenue la maladie.

On observe du gonflement et des protubérances autour de quelques articulations, surtout à celles du carpe, moins souvent à celles du talon; il s'en manifeste également à l'extrémité sternale des côtes, à leur point d'union avec les cartilages. Ces tumeurs ne sont que le développement excessif du tissu même de l'os.

Quelques os se courbent, principalement le tibia et le péroné, plus tard et plus rarement le radius et le cubitus; le fémur et l'humérus peuvent eux-mêmes être incurvés. On remarque en même temps un raccourcissement des os et un défaut d'accroissement dans le sens de leur longueur. La tête se développe aussi irrégulièrement, les os du front forment une notable saillie et restent cartilagineux aux environs de la suture coronale.

Les autres sutures du crâne sont ou plus ouvertes ou plus lentes à se fermer.

La colonne vertébrale s'infléchit, se contourne en S, formant ainsi deux courbures dirigées en dedans ou en dehors, à gauche ou à droite. Il est remarquable qu'après avoir pris comme type pour dénommer la maladie les incurvations du rachis, Glisson y insiste si peu qu'il ne les mentionne même pas parmi les signes diagnostiques.

Les dents sortent plus tard, et leur éruption est plus laborieuse; elles branlent à la moindre occasion, quelquefois elles noircissent ou même se détachent par petits fragments. La seconde dentition n'est ni moins lente ni moins difficile.

On a conjecturé, dit Glisson, que dans cette maladie les os

peuvent devenir mous comme de la cire; nous ne l'avons jamais vu, nous ne l'avons jamais ouï dire à un témoin oculaire et digne de foi. Aussi rejetons-nous comme une fable ce prétendu symptôme. Il revient à plusieurs reprises sur cette dénégation formelle et affirme que dans aucun cas il n'a trouvé les os plus flexibles et moins fragiles; cependant il assurait en commençant que lui et ses collègues s'étaient livrés à de fréquentes autopsies.

A une époque plus avancée de la maladie, la poitrine se rétrécit sur les côtés et fait saillie en avant comme la carène d'un vaisseau; on dirait que les parties latérales sont comprimées et repoussent le sternum.

Le ventre est gonflé, les hypochondres sont tendus. L'augmentation de volume tient en partie aux flatuosités abdominales, en partie à l'hypertrophie du foie et des autres viscères, souvent aussi à une exsudation séreuse qui occasionne une ascite plus ou moins considérable.

La respiration est difficile; les malades toussent et sont sujets à beaucoup d'affections pulmonaires, telles que les obstructions, les tumeurs dures, les abcès, les inflammations, les adhérences de la plèvre, etc. Ils refusent souvent de se coucher sur le côté et ne gardent que le décubitus dorsal.

Les veines et les artères, excepté à la face et au cou, sont moins saillantes que la maigreur générale ne le ferait présumer. Les carotides et les veines jugulaires dépassent au contraire leur proportion normale. Les ligatures des membres déterminent une turgescence beaucoup moindre que celle qu'on observe chez les autres enfants; le pouls perçu à l'artère radiale est faible et mou.

L'appétit, à moins que par exception il ne soit survenu de la fièvre, persiste assez régulier. Il est remarquable que les enfants rachitiques éprouvent de l'aversion pour les aliments sucrés, le miel, les sirops, etc. Les diverses excrétions n'ont rien d'anormal.

Les autopsies ont permis de constater les altérations suivantes, que Glisson recommande de ne pas attribuer expressément à l'influence du rachitisme.

Le foie, toujours augmenté de volume, conserve sa coloration et n'est le siége d'aucune lésion spéciale, à moins de complications étrangères à la maladie. La rate est également développée. L'épanchement ascitique, assez commun, n'est jamais abondant. L'estomac et les intestins, distendus par les gaz, n'offrent rien de particulier.

L'adhérence des poumons à la plèvre costale a été observée à un degré plus ou moins avancé dans presque tous les cas, sans qu'elle soit cependant une conséquence nécessaire du progrès de l'affection; des tumeurs résistantes formées par un sang noir et visqueux, des abcès, des empyèmes, ont été constatés dans les poumons. Une seule fois on a vu les ganglions bronchiques convertis presque tous en matière tuberculeuse. Les épanchements thoraciques se sont rencontrés plus fréquemment que ceux de l'abdomen. Le thymus atteint des dimensions plus considérables que celles qui répondraient à l'âge des sujets.

Le cerveau, souvent sain, adhérait quelquefois très-fortement à la dure-mère. Dans certains cas, on a constaté les lésions propres à l'hydrocéphale.

La tuméfaction des extrémités osseuses ne peut être rapportée à aucune altération organique; les épiphyses, naturellement plus molles et plus spongieuses, conservent leurs caractères anatomiques et sont seulement plus développées.

Le rachitisme atteint rarement les enfants avant le 6e et peut-être le 9e mois. A dater de cette époque de la vie, il devient de plus en plus fréquent jusqu'au 18e mois. Passé deux ans et demi, sa fréquence va toujours en diminuant. Une seule fois, on l'a vu affecter un enfant qui venait de naître et qui succomba trois mois après sa naissance.

Plus tôt la maladie s'est développée, plus elle est dangereuse.

Dans les circonstances habituelles, elle parcourt lentement ses périodes, son début passe le plus souvent inaperçu, et à peine plusieurs mois après son invasion se trahit-elle par des signes certains. Les affections aiguës ou chroniques et colliquatives hâtent sensiblement sa marche.

Les enfants des familles riches y sont plus sujets que ceux qui ont été élevés dans la pauvreté ou même dans la misère. Il n'est pas démontré, quoiqu'on l'ait prétendu, que les filles soient plus souvent atteintes que les garçons.

Glisson a fait une énumération longue et diffuse des causes du rachitisme; il en rapporte l'origine à toutes les constitutions, à toutes les maladies, à toutes les erreurs de régime des parents, et finit même par accuser les loisirs excessifs et l'abus du jeu ou des spectacles. Le rachitisme était trop nouveau de son temps pour qu'il ait pu constater sa transmission héréditaire. Malgré les recherches des médecins dirigées dans ce sens, on n'avait pas découvert de parents qui, dans leur enfance, eussent souffert de la maladie.

Du côté des enfants, les causes ne se présentent pas moins nombreuses; mais il en est de purement imaginaires, d'autres méritent d'être mentionnées.

Tant que les enfants sont allaités, ils sont moins exposés à devenir rachitiques, parce qu'ils ne sont pas soumis aux mêmes écarts de régime. Les lieux et les saisons humides, les émanations métalliques, une nourriture trop riche et trop abondante, le défaut d'exercice, les affections débilitantes ou qui interdisent les mouvements, les tempéraments où le froid et l'humidité prédominent, la dentition, le sevrage, y prédisposent. On a vu plusieurs enfants contracter la maladie à la suite de frictions mercurielles employées contre des éruptions tenaces.

Les moyens thérapeutiques les plus contraires sont accumulés sans aucune indication utile. Les purgatifs, les émétiques, les vésicatoires, les toniques administrés à l'intérieur

et à l'extérieur, deviennent l'objet d'égales recommandations. Il serait d'ailleurs impossible d'apprécier leur efficacité, attendu que les faits manquent et que l'auteur lui-même s'abstient de toute préférence. On ne trouve nulle part même des indices d'après lesquels on puisse soupçonner le plus ou moins de curabilité de la maladie.

La théorie dont les collègues de Glisson ne semblent pas avoir voulu accepter la responsabilité se résume assez facilement, si on néglige les dissertations prolixes sur l'essence primaire et secondaire, sur la constitution animale et vitale. Le sang, inégalement réparti dans des vaisseaux inégalement développés, abonde aux épiphyses osseuses et dans certains points des diaphyses; il en résulte une irrégularité dans la nutrition du système osseux, ou pour nous servir du terme classique, une alogotrophie. Ainsi l'incurvation du rachis provient de ce que les disques vertébraux, augmentés de volume dans un sens ou dans l'autre, ne peuvent conserver leur assiette naturelle. L'inflexion des articulations s'explique par une nutrition inégale des têtes osseuses, qui forment des plans diversement obliques, suivant que le côté droit ou gauche de l'épiphyse est le siége de l'hypertrophie. Aussi les frictions doivent-elles être faites sur les parties les moins saillantes, dans le but d'y appeler une plus grande quantité de sang et par suite une nutrition plus active qui rétablisse l'équilibre.

Telles sont, dans leur expression sommaire, les principales données où se résume le travail des médecins du Collége de Londres. Nous l'avons exposé sans omettre, nous le croyons, rien de ce qu'il renferme d'intéressant et de pratique. On verra, en comparant cette description avec celle qui résulte des acquisitions plus récentes de la science ou de nos observations personnelles, combien ce précieux monument de la médecine du 17e siècle a conservé de valeur.

Cependant une lacune restait à remplir. Si Glisson avait ob-

servé et décrit exactement les symptômes, il ignorait, comme on a pu le voir, la nature des lésions auxquelles ils correspondent. Mayow, dans son court mémoire consacré tout entier à faire valoir une explication hypothétique (1671), admit déjà comme un fait la mollesse et l'*incurvabilité* des os, qui depuis ne furent contestées par personne.

Glisson avait cherché si, parmi les maladies des adultes, quelqu'une n'aurait pas avec le rachitisme des enfants une sorte d'analogie. Son choix entre les divisions nosographiques n'avait pas été heureux. Préoccupé surtout de la débilité générale et du relâchement des articulations, il avait rapproché de l'affection nouvelle un état vague où les malades adultes succombent au dernier degré de l'épuisement sans paralysie. Les médecins qui fixèrent davantage leur attention sur les altérations propres au système osseux ne tardèrent pas à constater que les incurvations du rachis ou des membres n'ont pas seulement lieu dans la première enfance, mais s'observent aussi chez des individus plus avancés en âge.

L'examen des adultes, toujours plus sûr et plus facile, permit de compléter le tableau. On n'avait pas le droit de conclure de l'analogie à l'identité, et d'enrichir l'histoire du rachitisme des faits empruntés à l'ostéomalacie; mais l'attention était éveillée sur quelques points dont les enfants n'avaient pu rendre compte. La flexibilité des os fut de nouveau confirmée et mise hors de discussion. Les douleurs vives, exagérées par la pression ou spontanées, dont les parties malades sont le siége, n'avaient pas été mentionnées par les écrivains anglais; elles furent reconnues, et devinrent par la suite un des signes utiles de la maladie.

Hors de là, presque tous les écrivains, jusqu'à nos jours, se sont contentés de reproduire d'une manière incomplète les idées émises par la commission du Collége de Londres, et d'inventer des appareils destinés à redresser les enfants qu'ils n'avaient pu guérir. Le mal rachitique continua d'être con-

fondu par la plupart des praticiens avec les scrofules, bien qu'il n'y eût l'excuse d'aucune ressemblance, ou avec le mal de Pott. Pierre Frank lui-même a commis cette erreur dans son discours académique sur le rachitisme aigu (1788).

On comprend que nous nous abstenions de tracer l'histoire des ouvrages peu nombreux d'ailleurs qui n'accrurent en rien les données de la science.

Enfin, lorsque l'anatomie pathologique eut pris le rang où nous l'avons vue s'élever, elle ne se perdit pas en vaines perquisitions, et s'appliqua exclusivement à l'examen des lésions du système osseux. La monographie de M. Guérin (1839) est encore, sous ce rapport, l'expression la plus avancée: elle est trop connue et trop justement appréciée pour que nous jugions utile d'en reproduire même les données principales; nous dirons seulement qu'en reconnaissant l'exactitude d'un grand nombre de ses conclusions, l'expérience ne nous permet pas de les admettre toutes. En transportant dans la description des symptômes les lois anatomiques posées par le savant auteur, on serait bientôt entraîné en dehors des limites du vrai, ou forcé de faire plier la précision de la théorie aux formes moins absolues de la réalité.

II.

Après avoir exposé ce que nos devanciers nous ont transmis d'opinions confirmées ou non par l'expérience, nous tracerons nous-mêmes un tableau du rachitisme tel que nous l'avons vu, tel qu'il se présente réellement à l'examen du praticien. Les observations sur lesquelles nous nous sommes appuyés sont nombreuses et recueillies dans des conditions toutes favorables. Elles ont trait à des enfants qui n'avaient pas encore atteint leur troisième année, qui, même à l'hôpital Necker, où nous les suivions pendant le cours entier de la maladie, n'étaient pas séparés de leurs mères, et ne différaient, sous aucun rapport essentiel, des enfants soignés dans leurs familles.

Le rachitisme des enfants, à considérer ses symptômes appréciables, et indépendamment des lésions profondes du système osseux qui échappent à l'examen de l'individu vivant, ne procède pas par périodes régulières. Toutes les divisions qu'on a proposées sont artificielles, et par suite plus nuisibles qu'utiles. Nous nous contenterons d'exposer la marche habituelle de la maladie, en reprenant avec plus de détails chacun des points sur lesquels doit se fixer davantage l'attention du médecin.

Il est rare qu'au moment de la naissance et même dans les premiers mois de la vie, quelques indices fassent présumer l'imminence de la maladie. Les enfants sains et bien constitués en subissent les atteintes comme les plus frêles et les plus débiles. S'il n'est pas possible d'estimer la prédisposition, il l'est à peine davantage de reconnaître à des prodromes l'affection qui va commencer.

On a donné comme caractères prodromiques la diarrhée continue, un état fébrile peu prononcé où le pouls serait vif et petit, une taciturnité ou une sorte d'apathie, qui ne sont pas en rapport avec l'âge des petits malades. Une seule remarque donne à juger combien ces signes sont infidèles. C'est par exception seulement que nous assistons au début du rachitisme : les parents même les plus attentifs à la santé de leur famille n'ont aperçu aucun dérangement qui les engage à réclamer l'intervention du médecin; quand plus tard le mal a fait des progrès dont ils s'inquiètent, ils reviennent sur des antécédents dont l'observation leur avait échappé, et c'est sur les hasards de leur mémoire que nous sommes forcés de construire l'histoire délicate des premiers accidents.

La diarrhée, il est vrai, précède le plus ordinairement l'invasion de la maladie; mais pour qu'on soit en droit de les relier l'une à l'autre, il faut que certaines conditions indispensables soient remplies, et le plus souvent elles ne le sont pas. D'abord les exemples d'enfants rachitiques affectés de constipation persistante ne sont pas des exceptions assez rares pour

qu'on n'ait pu ranger la constipation elle-même au nombre des prodromes; en second lieu, la diarrhée qui a coïncidé soit avec la dentition, soit avec la cessation de l'allaitement, s'est suspendue ou a continué, est devenue intermittente ou a été même remplacée par la constipation, sans que les déviations rachitiques paraissent en avoir subi l'influence. On voit des enfants chez lesquels le dévoiement dure à peine quinze jours au moment du sevrage, qui guérissent à l'aide d'un régime bien entendu, et seulement quelques mois après apparaissent les premiers signes caractéristiques. Si on tient compte de l'âge où le rachitisme se développe, on ne saurait méconnaître qu'à cette époque de la vie les circonstances favorisent tellement la diarrhée que peu d'enfants y échappent complétement. Or, pour établir une relation légitime entre le relâchement du ventre et la maladie commençante, ne serait-il pas nécessaire que les désordres intestinaux eussent ou plus de durée ou plus de gravité que dans les cas ordinaires?

Cependant une distinction utile doit être faite. Certains enfants, d'abord bien portants, pleins de vivacité, sont pris par une cause ou par une autre de diarrhée assez intense; le mal cède, les fonctions redeviennent régulières : mais à partir de ce moment, la santé s'est pervertie; l'amaigrissement, la faiblesse, vont toujours croissant, et au bout de quelques semaines, l'affection rachitique est déclarée. C'est qu'alors l'entérite a joué le rôle de toute maladie aiguë; elle a déterminé de la fièvre, elle a agi en un mot comme l'eût fait, ainsi que nous le verrons, toute autre maladie fébrile.

A moins de complications, l'appétit persiste, souvent même il s'accroît, et, pour nous servir de l'expression des médecins du 17e siècle, qui l'avaient noté avant nous, les enfants deviennent voraces (*adephagi*).

Les renseignements sur l'état du pouls sont très-incomplets, parce qu'on ne peut se fier aux récits des parents; lorsque nous avons été a même de le constater, nous n'avons trouvé

de changement ni dans sa fréquence ni dans sa plénitude. Comment supposer d'ailleurs que le rachitisme commençant s'accompagne de la fièvre, et ne la détermine plus lorsqu'il est dans la plénitude de son accroissement? L'inverse nous paraît plus près de la vérité. L'état fébrile, excité par une affection aiguë générale ou locale, semble hâter la production des accidents spéciaux. Les fièvres éruptives, les bronchites, sont pour les enfants déjà prédisposés des occasions déterminantes; aussi trouve-t-on des observations sous le titre de *rachitis a variolis, a morbillis,* etc. Nous en avons recueilli d'analogues. Il n'y avait d'ailleurs ni suppression d'exanthèmes ni substitution brusque d'une maladie à l'autre; le rachitisme se déclarait, l'affection primitive durant encore ou pendant sa convalescence légitime.

En l'absence de prodromes, la maladie s'annonce par des symptômes propres qui se rattachent au système osseux, ou répondent à des altérations viscérales, à des troubles généraux consécutifs ou simultanés.

Les lésions rachitiques des os étudiées *sur le vivant*, c'est-à-dire dans les limites ou se renferme nécessairement l'examen extérieur des malades, sont de plusieurs ordres; elles diffèrent de forme et de degré, suivant la configuration des parties ou suivant la marche de l'affection. En supposant un type complet et parfaitement accusé de rachitisme, voici les faits qu'on observe.

La tête paraît volumineuse, et sa dimension excède souvent celle qu'on suppose convenir à l'âge du malade; l'excès de développement n'est pas tel qu'on puisse en faire un signe diagnostique ou même en tirer des inductions pour l'avenir; le volume de la tête, comparé à celui du corps, est extrêmement variable, et on trouve beaucoup de jeunes sujets chez lesquels la tête, mesurée avec exactitude, dépasse les dimensions extrêmes constatées chez les rachitiques. Le front s'avance de manière à former une saillie notable, les sinus frontaux sont plus déve-

loppés, les yeux par conséquent sont plus couverts, et peut-être est-ce à cette cause qu'il faut attribuer la physionomie sérieuse, presque triste, de quelques-uns des petits malades.

Les fontanelles sont lentes à se fermer: si le mal débute dans les premiers mois, la fontanelle antérieure reste largement ouverte; si l'invasion n'a lieu qu'à un âge plus avancé, la fontanelle, réduite à un petit espace, conserve exactement ses limites; l'ossification ne fait pas de sensibles progrès.

Pour comprendre la valeur de ce caractère, il importe de se représenter les dimensions normales de la fontanelle antérieure, que nous prenons pour type, et les progrès de son occlusion en rapport avec les différents âges de la vie.

L'intervallé laissé libre dans le point de jonction des sutures pariétales, fronto-pariétales et coronales, n'a chez tous les enfants ni la même grandeur ni la même forme. Dans le premier mois, il varie de 3 à 7 centimètres; de 8 à 9 mois, les os se sont déjà rejoints, ou l'ouverture est encore de 5 à 6 centimètres, sans aucun soupçon de rachitisme; enfin, bien qu'à 18 mois elle soit le plus souvent fermée, nous l'avons trouvée de 3 centimètres. Les mesures prises d'une suture pariéto-frontale à l'autre ne donnent pas toujours les mêmes résultats que ceux qu'on obtient en mesurant de la suture coronale encore imparfaite à celle des pariétaux entre eux; la longueur ou la largeur prédomine, sans qu'on puisse établir aucune règle quant au rapport des deux dimensions; enfin les angles rentrants formés par les os offrent d'assez grandes variétés pour que la fontanelle représente tantôt une losange presque géométrique, tantôt une simple déhiscence cruciale.

Chez les enfants rachitiques, l'accroissement des os du crâne semble interrompu. Il en résulte que les espaces où la matière osseuse ne s'est pas encore déposée conservent la grandeur qu'ils avaient au moment où la maladie a fait son apparition. La fontanelle ne s'élargit pas, mais elle ne tend pas

davantage à se rétrécir, malgré le progrès de l'âge. Cet arrêt de développement laisse donc subsister l'état antérieur, et par conséquent nous devons retrouver des variations analogues à celles que nous présentent les individus sains. Ainsi, en prenant pour exemple 6 enfants rachitiques parvenus à leur deuxième année, la mensuration nous donne, comme termes extrêmes, 15 millimètres et 5 centimètres. Dans certains cas, nous avons constaté, même à 18 mois et alors que le rachitisme ne pouvait laisser aucun doute, l'entière occlusion de la fontanelle. A en juger par ces chiffres, le rachitique âgé de 2 ans se trouverait, quant à la conformation du crâne, dans les mêmes conditions qu'un enfant de 8 à 9 mois.

Ce résultat curieux est d'accord avec ce que l'expérience nous enseigne. C'est, en effet, du 8e au 9e mois que commence presque toujours la maladie, et c'est à dater de ce moment que la formation des os qui devraient se rejoindre pour constituer la suture est suspendue.

Les contours de la fontanelle sont d'ailleurs aussi irréguliers qu'ils pouvaient l'être dans l'état sain; tantôt elle forme une dépression plus ou moins profonde, tantôt elle se redresse en saillie. Cette dernière disposition, la plus fréquemment observable chez les nouveau-nés, est exceptionnelle chez les rachitiques.

Les sutures restent souvent molles; celle des os frontaux se consolide tardivement.

En résumé, si la persistance de la fontanelle antérieure est un symptôme important, on aurait tort d'en faire un caractère absolu. Il faut tenir compte des variétés qu'on pourrait appeler *normales;* il faut se rappeler qu'avant d'être atteints par le rachitisme, les enfants étaient déjà soumis aux nombreuses irrégularités que nous avons signalées dans la configuration des fontanelles et dans la marche de leur ossification.

La colonne vertébrale subit des déformations moins consi-

dérables qu'on ne serait disposé à le croire d'après le nom de la maladie; ces altérations sont de deux sortes.

Le premier mode de déformation est de beaucoup le plus fréquent. Le rachis s'incurve dans le sens de ses courbures naturelles, qui se trouvent ainsi exagérées. C'est surtout à la région dorsale qu'on a lieu de l'observer; quelquefois aussi on le constate à la région lombaire. Dans le premier cas, la convexité est postérieure; dans le second, elle est antérieure. Chez un petit nombre d'individus, la courbure excessive ne commence qu'à la 5e ou 6e vertèbre du dos, et les premières vertèbres lombaires, continuant l'incurvation, contribuent à former un arc dont la concavité regarde vers le sternum. Plus rarement encore, le rachis se courbe en arrière à partir des dernières vertèbres cervicales jusqu'à la 4e ou 5e vertèbre dorsale.

C'est également vers la région dorsale qu'a lieu le second mode de déformation, plus grave d'ailleurs que celui dont nous venons de parler La colonne dévie de son plan normal, et incline au niveau du scapulum, vers le flanc droit ou le flanc gauche. Les incurvations latérales, peu prononcées chez les très-jeunes enfants, se rencontrent à peine dans le dixième des cas. On ne saurait indiquer un côté où elles se portent de préférence; elles coïncident presque toujours avec une notable augmentation des courbures naturelles. On a cité un ou deux faits de rachitisme où la colonne vertébrale se serait infléchie en avant, de manière à faire saillie dans la cavité thoracique; nous n'avons rencontré aucun exemple de ce genre.

A côté de ces deux espèces d'incurvations persistantes où le rachis est courbé à la manière des os longs, il en est d'autres qui tiennent à la position qu'on fait prendre à l'enfant et se modifient avec elle. La colonne vertébrale représente une série d'articulations dont la solidité semble diminuer sous l'influence du rachitisme. La tête volumineuse entraîne le cou

par son poids lorsqu'elle n'est pas suffisamment soutenue; lorsque maintenue dans une situation verticale elle prend son point d'appui sur le cou, on dirait que les vertèbres s'affaissent; les malades, pour me servir de l'expression populaire, ont la tête dans les épaules. Il en est de même pour la courbure dorsale, que le poids du corps exagère tant que le rachitique est assis, et qui reprend ses proportions naturelles quand on le couche horizontalement.

Ce fait incontestable a frappé tous les observateurs; quelques-uns en ont singulièrement exagéré l'importance, en faisant dériver les accidents plus profonds et plus durables de ces courbures accidentelles. Suivant eux, la manière vicieuse de porter ou d'emmailloter les enfants était la seule cause des déviations rachitiques. Glisson a déjà réduit à sa juste valeur une semblable opinion, qui s'était élevée de son temps; il serait inutile aujourd'hui d'en démontrer la fausseté.

Le thorax doit être examiné attentivement, parce qu'il fournit des signes fidèles et faciles à constater. Tandis que les côtes inférieures et surtout les côtes sternales s'ouvrent pour laisser plus large place au foie et aux autres organes situés au-dessous du diaphragme, les côtes supérieures entre les 3e et 6e espaces intercostaux se recourbent en dedans et rétrécissent la cavité thoracique. C'est dans l'intervalle circonscrit en avant par le bord externe du grand pectoral, en arrière par les muscles scapulaires, que s'observe cette dépression. La concavité qui en résulte est plus ou moins profonde; quoiqu'elle se maintienne habituellement dans les limites que nous venons d'indiquer, elle peut s'étendre vers le sternum jusqu'aux cartilages.

Chacune de ces deux déformations dirigées, comme on le voit, en sens contraire rend l'autre plus évidente. Le thorax, si l'on suppose une section transversale faite d'une aisselle à l'autre, représenterait grossièrement la forme du sablier. A

quelque degré que la flexion des côtes soit portée chez les très-jeunes enfants, il est extrêmement rare qu'elle produise une saillie assez notable du sternum pour légitimer la vieille comparaison de la poitrine des rachitiques avec celle des oiseaux. Nous n'avons pas non plus observé à l'extrémité des côtes ces gonflements qui, au dire de Glisson, marqueraient la limite des cartilages et formeraient une série de renflements à l'œil et au doigt.

Les mouvements respiratoires produisent dans le thorax ainsi déformé des changements alternatifs, mais en sens inverse de ceux qu'on connaît à l'état physiologique. L'inspiration, au lieu de dilater la poitrine et d'effacer la dépression sous-axillaire, augmente la flexion des côtes, et par suite rend plus profonde la cavité dont on avait constaté la présence. Le sternum est à peine porté en avant, la respiration s'effectue presque en totalité par le diaphragme. Aussi les rachitiques respirent-ils comme les enfants affectés de pneumonie, et peut-on constater chez eux ce sillon qui dessine les contours des dernières côtes et auquel on a donné le nom de *sillon péripneumonique.*

Non-seulement la diaphyse des côtes est ainsi contournée par le fait de la maladie, mais l'os qui a cédé à la pression extérieure de l'air n'a pas plus de résistance contre les autres pressions. La poitrine devient presque malléable ; les os sont mous, se plient sous l'effort de la main qui soutient l'enfant, et fléchissent d'autant mieux qu'ils opposent une face concave beaucoup moins solide que n'eût été leur convexité.

Les clavicules sont fortement coudées, leurs extrémités se renflent, la diaphyse elle-même augmente de volume. Leur inflexion peut être assez considérable pour simuler une fracture. Il n'est pas rare que la lésion siége d'un seul côté.

Les omoplates s'arrondissent et doublent d'épaisseur; au lieu d'arêtes vives, on sent sous la peau un rebord large, inégal; les angles s'effacent. Malgré la maigreur et la flacci-

dité des muscles, l'épine ne fait plus une saillie aussi nette; les épiphyses articulaires sont molles et gonflées comme celles de la clavicule.

Les déformations rachitiques du bassin, difficiles à reconnaître pendant la vie, rentrent à peine dans l'ordre de symptômes dont nous nous occupons; aux points où les os sont accessibles, au toucher on constate des altérations analogues à celles que subissent les omoplates.

C'est sur les membres que les médecins ont fixé plus particulièrement leur attention, et en effet, les os longs étant ceux qui se prêtent le mieux à l'examen, il était naturel qu'ils devinssent l'objet d'observations fréquentes et suivies. Comme ces lésions ont été décrites un grand nombre de fois, et que notre expérience est d'accord sur tous les points avec celle de nos devanciers, nous nous contenterons d'une énumération rapide.

Le membre inférieur et le membre supérieur présentent à peu près les mêmes phénomènes, à ne considérer les symptômes qu'à l'état fixe et indépendamment de leur marche progressive. L'humérus répond au fémur comme le tibia et le péroné au cubitus et au radius; les os courts du tarse et du carpe éprouvent les mêmes modifications.

On a distingué avec raison et étudié séparément le gonflement des épiphyses, la courbure des diaphyses, et le raccourcissement de l'os. Ces trois espèces d'altérations ne s'impliquent pas l'une l'autre; on les trouve isolées quelquefois, le plus souvent réunies.

Les extrémités articulaires sont augmentées de volume d'une manière plus ou moins régulière; l'hypertrophie pathologique occupe la totalité de l'épiphyse ou seulement une moitié, elle est surtout sensible quand, le rachitisme n'affectant qu'un des membres symétriques, on peut établir une comparaison entre le côté sain et le côté malade. Aucun signe particulier ne caractérise le gonflement rachitique et ne le

différencie de ceux qui reconnaissent une autre cause; au début de certaines tumeurs blanches, on voit se produire des accidents analogues. Le diagnostic serait facilement en défaut si d'autres symptômes vraiment spéciaux ne venaient se joindre aux tuméfactions articulaires. Chez les jeunes enfants qui n'ont pas dépassé le premier âge, on aurait presque le droit de s'en tenir à l'examen des parties ainsi affectées; les scrofules sont une exception plus que rare, et les autres maladies osseuses n'appartiennent pas à cette période de la vie.

L'incurvation des diaphyses, plus constante peut-être, ne donne matière à aucune erreur; elle distingue, et même, suivant certains auteurs, elle constitue le rachitisme. La courbure parcourt tous les degrés depuis la déviation la plus légère jusqu'à une flexion presque anguleuse.

En même temps, les os deviennent mous et souples, ils se ployent au moindre effort avec la même aisance que les jeunes branches, et reprennent ensuite leur première direction. N'étaient les douleurs vives accusées par les cris du malade, on pourrait pousser très-loin cette sorte d'expérience sans déterminer de fracture. L'anatomie pathologique nous donnera d'ailleurs la mesure de la flexibilité des os ainsi dégénérés. On ne voit pas comment les médecins du Collége de Londres ont pu traiter de fable un fait que l'observation la plus superficielle permet de constater. Leur attention avait été cependant appelée sur ce point par les auteurs contemporains qu'ils réfutaient si vivement, et il n'y avait pas même besoin d'autopsies pour lever les doutes.

On comprend que des os ramollis et dépourvus de résistance cèdent sous le poids qu'ils ont à supporter, on comprend que les membres inférieurs s'incurvent davantage par suite de leurs fonctions, on comprend enfin que le degré de courbure soit proportionné à l'épaisseur de la diaphyse, l'humérus, par exemple, conservant, grâce à son voulume, plus de soutien que le cubitus ou le radius; ces choses se com-

prennent de reste, mais à une condition, c'est que les os soient tous sous la même influence, ou mieux, si on nous passe le mot, qu'ils soient tous également rachitiques. S'il en était ainsi, il suffirait d'examiner avec soin le tibia et le péroné pour établir un diagnostic infaillible, et de l'absence de déformation spéciale de la jambe, on conclurait sûrement à la non-existence de la maladie.

Une semblable opinion, soutenue par quelques médecins, est démentie par les faits. La courbure des os longs dépend de deux éléments distincts : d'une part, l'altération du tissu osseux, quelle qu'elle soit ; de l'autre, la pression qui favorise plus ou moins l'icurvation. Or, l'expérience nous semble avoir prouvé que de ces deux éléments le premier domine tellement le second qu'à lui seul il détermine les accidents les plus graves : ainsi, nous avons vu, comme d'autres l'avaient observé avant nous, l'humérus seul fléchi à angle obtus, et un seul fémur tellement coudé qu'un chirurgien crut constater une fracture exempte de complication, et appliqua le bandage approprié.

L'intensité des courbures n'est donc pas proportionnelle au poids dont le membre est chargé, mais à la *quantité* du rachitisme ; leur direction répond presque toujours à celle des courbures naturelles de l'os.

En même temps qu'ils s'incurvent, les os longs augmentent de volume ; ils se gonflent dans leurs diaphyses, mais moins notablement qu'à leurs extrémités articulaires. Aucun rapport appréciable n'existe entre le degré de leur tuméfaction et celui de leur courbure. La masse musculaire interposée ne permet d'ailleurs de saisir bien exactement ni l'état des surfaces n les limites de l'ampliation pathologique.

M. Guérin a insisté plus qu'aucun autre observateur sur un phénomène constaté déjà par Glisson, mais sur lequel on n'avait pas recueilli de donnée exacte ; nous voulons parler du raccourcissement ou du défaut d'accroissement en longueur

des os chez les sujets rachitiques. Il résulterait des recherches nombreuses de ce médecin, que non-seulement la réduction des os affectés a lieu dans tous les cas, mais qu'elle suit des lois invariables. Le fait en lui-même ne nous semble sujet à aucune contestation, mais sa régularité n'est pas également à l'abri du doute. Suivant M. Guérin, la réduction aurait lieu dans toutes les dimensions, elle procéderait de bas en haut, et serait représentée par une série de nombres décroissants proportionnels à l'âge du malade. Il est à regretter que l'auteur, séduit par l'apparente rigueur des chiffres, ait fait entrer dans ses calculs des éléments que l'arithmétique pouvait confondre, mais que la médecine ne permettait pas de rapprocher. La seule conclusion que nous veuillons admettre, c'est que le défaut d'accroissement ou simplement le ralentissement dans la croissance en longueur des os paraît subordonné à l'intensité de la maladie. Ce caractère obéit donc à la loi commune, il est d'autant plus prononcé que l'affection est plus grave. Sur le vivant, le raccourcissement des membres est presque impossible à mesurer, souvent même on ne le constate pas dans les cas extrêmes, parce que la flexion des os diminuant leur longueur, on ne sait quelle part faire à chacun des deux modes d'altération.

Les os courts du tarse et du carpe sont soumis aux mêmes lésions que les omoplates, les os du bassin et les épiphyses des os longs.

Tels sont les signes tirés du système osseux par lesquels se manifeste le rachitisme. Nous les avons exposés tels qu'ils se présentent au lit du malade, et sans recourir aux éclaircissements que fournit l'anatomie pathologique; nous allons indiquer de même les autres symptômes principaux.

L'état des articulations fournit des indices utiles. Déjà, à l'occasion de la colonne vertébrale, nous avons mentionné leur laxité, et nous avons fait voir quelles conséquences en résultaient. Au lieu d'être maintenues en contact intime et li-

mitées dans leurs mouvements, les surfaces articulaires se séparent au moindre effort ; l'emboitement des têtes osseuses, par quelque mécanisme qu'il s'accomplisse, a perdu sa solidité, et n'apporte plus d'obstacle aux déplacements.

Si parfait ou si étendu que soit le rachitisme, le relâchement des jointures ne devient jamais universel : il a ses lieux d'élection. Au premier rang, on doit placer l'articulation du poignet avec les os de l'avant-bras. Même dans les cas où la maladie ne semble avoir encore atteint que les membres inférieurs, le carpe n'adhère plus ni au radius ni au cubitus, comme à l'état normal, et ce défaut de coaptation se reconnaît aisément. Durant le repos du membre, le poids de la main suffit pour disjoindre les surfaces en rapport ; il se forme partout où le contact est interrompu, une sorte de sillon circulaire qui contourne le poignet, tandis qu'au niveau des apophyses xyphoïdes du radius et du cubitus, on remarque un bourrelet qui s'étend d'une apophyse à l'autre. Si on essaye de mouvoir le poignet, il se prête à des tractions extrêmes et comparables à celles que supporterait un manchon de caoutchouc ; la main se porte presque en pronation, tandis que le bras est en supination, elle suit, en un mot, les déviations qu'on lui imprime en tous sens ; le malade n'éprouve aucune douleur.

L'articulation tibio-tarsienne est aussi très-souvent compromise, mais à un moindre degré ; on y constate également le bourrelet et le sillon que nous venons de noter. Si la nourrice veut poser l'enfant sur ses jambes, il s'affaisse, et ses pieds se tournent suivant la direction dans laquelle ils se trouvent entraînés.

On voit les genoux s'incliner en dedans, sous la même influence ; les autres articulations conservent mieux leur solidité.

Il est rare que les membres symétriques soient frappés dans une égale proportion ; les accidents prédominent du côté droit

ou du côté gauche; quelquefois un seul article est ainsi relâché pendant que les autres restent intacts. Le développement des lésions osseuses ne répond nullement au progrès des lésions articulaires; les os du carpe et les épiphyses du radius et du cubitus peuvent être gonflés ou avoir été préservés de l'influence rachitique, sans que l'articulation suive les phases de leurs altérations ou profite de leur immunité.

Les muscles sont en général maigres, flasques; mais malgré l'importance que les médecins du siècle précédent lui ont attribuée, la faiblesse musculaire n'a rien de spécial, et la maigreur ou la flaccidité n'est pas plus considérable que dans beaucoup d'autres maladies. On a peine à comprendre comment Mayow a pu faire jouer au système musculaire un si grand rôle, et on ne voit pas en vertu de quelles observations il a émis cette théorie, que les rétractions des muscles sont la cause première des courbures des os longs.

Les diverses lésions organiques que nous avons exposées, qu'elles appartiennent aux os, aux articulations ou aux muscles, ont pour résultat de nuire au libre exercice des mouvements. Aussi en même temps que le rachitisme s'annonce par les signes précédents, il se manifeste par des désordres fonctionnels. Non-seulement l'enfant manque de forces musculaires, non-seulement ses membres ne lui fournissent plus un appui solide, mais il éprouve à chaque tentative de locomotion une douleur souvent assez vive pour lui arracher des cris et dont le siége est facile à constater. Les articulations même les plus compromises sont indolentes, et les flexions en différents sens auxquelles on les soumet n'excitent pas la moindre plainte; les muscles, tiraillés, comprimés, ne donnent lieu à aucune souffrance; les os seuls sont devenus sensibles.

Dans quelque direction qu'on presse sur les os affectés, qu'on les comprime latéralement ou dans le sens de leur longueur, qu'on cherche à les ployer ou à redresser leurs courbures, le petit malade souffre, et il est impossible de mécon-

naître la raison de son agitation ; du moment où on le replace dans son lit, il reprend sa tranquilité et crie de nouveau dès qu'on vient à le mouvoir. La crainte du médecin ou des assistants ne saurait être mise en cause, puisque l'enfant soulevé par sa mère pousse les mêmes cris.

Nous n'avons que des mesures bien imparfaites pour déterminer le plus ou moins de vivacité de la douleur ; c'est seulement en comparant les plaintes du malade avec l'étendue des mouvements qu'on imprime que nous en jugeons à peu près. Or, voici ce que l'observation enseigne : la douleur, proportionnée assez habituellement à la gravité des lésions osseuses, peut être un des premiers symptômes de la maladie. Avant que les déformations soient devenues visibles, les nourrices ont souvent remarqué que l'enfant pleurait lorsqu'elles le prenaient sur leurs genoux, dès quelles essayaient de le faire marcher ou même de le déplacer en l'asseyant sur son lit. Plus d'une fois, des mères attentives ont cherché si une écorchure de la peau ou la présence d'un corps étranger n'expliquerait pas ces sensations douloureuses. Plus on appuie sur les os aux points où on a constaté des gonflements ou de la déviation, plus on occasionne de souffrance ; partout ailleurs on exerce impunément une compression beaucoup plus forte. Nous ne savons s'il se produit spontanément de la douleur, et quoiqu'il y ait lieu de le soupçonner, nous n'avons jamais eu l'occasion de nous en assurer.

Le petit rachitique a d'ailleurs une façon d'exprimer son malaise qui le distingue des autres enfants ; il crie sans se mouvoir, il n'a pas d'agitations vives, et les motifs qui le condamnent au repos sont plus puissants que le désir de se soustraire au mal qu'on lui fait ressentir.

On comprend combien la marche devient difficile lorsqu'au ramollissement des os se joint encore une douleur aiguë. Le malade, si déjà il avait tenté de faire quelques pas, si même il avait appris à marcher, renonce à des efforts qui lui dé-

viennent au moins pénibles ; il perd ainsi une des expressions de la gaieté, qui chez les très-jeunes enfants se traduit aussi bien par les mouvements du corps que par ceux de la physionomie.

Tandis que le rachitisme, par les altérations qu'il produit dans les os des membres, entrave la locomotion, il ne gêne pas moins les fonctions respiratoires en déformant la poitrine. Les côtes, incurvées en dedans, ne se prêtent plus, comme nous l'avons déjà dit, à l'expansion et au resserrement réguliers du thorax ; au lieu de se dilater durant l'inspiration, la cavité thoracique est en partie rétrécie, et c'est aux dépens des organes abdominaux, souvent comprimés eux-mêmes par un épanchement séreux, que sa dilatation doit s'accomplir. Ajoutez à ces obstacles ceux qui résultent dans certains cas des déviations de l'épine dorsale, la débilité musculaire, l'hypertrophie du foie, et le peu de solidité articulaire des vertèbres du cou. Aussi les rachitiques ont-ils, même en l'absence de toute maladie aiguë ou chronique des poumons, la respiration courte, saccadée, insuffisante.

Les déformations osseuses du bassin ne sont jamais assez considérables dans la première enfance pour nuire aux organes contenus dans le bas-ventre ; quant à l'influence que la persistance des fontanelles, le développement des sinus frontaux, peuvent exercer sur les fonctions cérébrales, nous n'en avons aucune idée.

A la suite des symptômes fournis par les altérations des os considérées en elles-mêmes et par rapport aux organes dont elles empêchent le libre jeu, on doit ranger les accidents qui surviennent dans la dentition et que presque tous les auteurs ont mentionnés comme dépendant du rachitisme.

Ici deux questions se présentent à résoudre : quelle est l'influence du rachitisme confirmé sur la marche de la dentition ? quelle est celle qu'exerce la prédisposition au rachitisme ?

Lorsque le ramollissement des os est devenu manifeste, les dents déjà formées se déteriorent peu chez les enfants du premier âge; elles conservent en général leur solidité, leur coloration ; pour que la maladie produise sur elles quelques effets nuisibles, il faut que le sujet plus âgé entre dans la période où sans causes accidentelles la première dentition va faire place à la seconde. C'est aux enfants placés dans cette dernière condition que s'applique surtout la remarque déjà faite par les auteurs anglais et confirmée depuis par de nombreux observateurs. L'époque naturelle de la chute des dents appelées assez heureusement *dents de lait* se trouve alors avancée, l'émail se fendille, les incisives deviennent comme crénelées, elles perdent de leur éclat, brunissent et se détachent par écailles; il en est de même, quoiqu'à un moindre degré, des molaires. Les très-jeunes enfants n'éprouvent que par exception de semblables accidents; mais si les dents toutes formées sont exemptes d'altérations, celles qui restent à paraître se trouvent entravées dans leur développement. L'enfant rachitique reste sous ce rapport ce qu'il était lorsque la maladie s'est déclarée; le travail de l'évolution dentaire est suspendu ou pour le moins ralenti sans qu'on ait le droit cependant de convertir cette règle générale en loi absolue.

Nous avons vu, en effet, des cas où le progrès du rachitisme n'entraînait ni retards ni irrégularités. Chez un enfant de 3 ans, rachitique, les dents se succédèrent rapidement et se complétèrent pendant la deuxième année de la vie, quoique la maladie, abandonnée à elle-même, ne fût l'objet d'aucun soin de la part des parents. A ce degré, la chose est exceptionnelle, et nous l'avons observée une seule fois. Il semblerait probable que le rachitisme doit agir alors dans la mesure de son intensité, que plus il a d'étendue et de gravité, plus il doit modifier la dentition. L'expérience, consultée consciencieusement à ce point de vue, ne vient pas à l'appui de la con-

jecture. Resterait alors à savoir si les os des mâchoires ne sont pas la cause première du désordre, et si leur ramollissement n'entraîne pas la déformation ou l'insuffisante solidité des alvéoles; il y a là un point curieux à étudier, mais sur lequel les renseignements nous manquent. Quoi qu'il en soit, l'arrêt de développement est limité par la durée de la maladie; il peut se prolonger pendant des mois et même pendant plus d'une année. Il est rare que la dentition s'arrête entièrement pour un laps de temps aussi long; nous ne l'avons constaté que chez des sujets qui, avant de devenir rachitiques, avaient eu déjà une évolution dentaire anormale. Nous citerons, entre autres, un enfant qui, du 8e au 20e jour de sa naissance, perçait deux incisives, et qui à 13 mois n'en avait pas une nouvelle.

Les influences dont nous venons de parler sont donc, bien que variables dans le degré, presque toujours évidentes. Une fois le fait reconnu, on s'est demandé si, outre sa valeur comme symptôme, il n'en aurait pas une comme pronostic, et si la prédisposition, ou, comme Stahl le disait, la candidature à la maladie ne se laisserait pas prévoir par le retard de la dentition. L'expérience est d'accord, pour les deux tiers des cas, avec le raisonnement probable. Sur 25 enfants devenus rachitiques avant la deuxième année, 8 avaient deux incisives sorties du 6e au 7e mois; pour les autres, la première apparition datait du 8e, du 12e et même du 13e mois. Il y a donc là pour le médecin matière à quelques craintes, sinon à des prévisions.

A ces symptômes, qui se rapportent aux phénomènes essentiels du rachitisme, vient s'en joindre un moins caractéristique et dont on a beaucoup exagéré l'importance.

La plupart des malades sont sujets à des sueurs assez abondantes, surtout durant la nuit; peut-être aussi la transpiration est-elle plus augmentée à la tête qu'aux autres parties du corps. Le même fait se reproduit chez les très-jeunes

enfants qu'une maladie quelconque ou même que le manque d'une bonne nourriture a profondément débilités. L'observation, pour être vraie, n'a donc rien de spécial.

Les médecins qui les premiers ont fait l'histoire de cette maladie avaient été frappés à tel point de l'aspect général et des signes de l'affaiblissement, qu'ils avaient presque mis au second rang les altérations du système osseux. Il en résulte qu'ils ont insisté sur des accidents vraiment secondaires, et leur manière de voir s'est propagée. La sueur nocturne n'est ni l'exception ni la règle. On aurait tort, à notre sens, de se fonder sur le fait d'une transpiration excessive pour conclure qu'un enfant a des dispositions à être atteint de rachitisme.

Tels sont, dans leur ensemble, les signes par lesquels se manifeste l'affection rachitique, que nous avons supposée immobile et complète; reste à voir comment, en réalité, ces symptômes se groupent dans les cas observés et quels sont les modes de leurs progrès et de leur décroissance. Ce sera l'objet d'un second mémoire.

RECHERCHES SUR LES SYPHILIDES D'APRÈS DES OBSERVATIONS RECUEILLIES A L'HOPITAL DU MIDI, DANS LE SERVICE DE M. RICORD;

Par **T.-E. Leudet**, *interne des hôpitaux, lauréat de la Faculté de médecine de Paris (prix Corvisart, médaille d'or), lauréat de l'École pratique (premier prix), etc.*

(2e article et fin.)

Etiologie. — Quelles sont, sous l'influence de ces prédispositions, les causes déterminantes des syphilides? — Comme dans toutes les questions difficiles et obscures, on n'a pas

manqué de mettre en action une foule d'agents plus ou moins douteux.

L'âge paraît sans influence sur le développement des syphilides : il était en moyenne pour tous nos malades atteints d'affections cutanées spécifiques de vingt-quatre ans, c'est-à-dire à peu près la moyenne de la population de notre hôpital, le maximum étant soixante-deux et le minimum dix-sept (les enfants au-dessous de quinze ans ne sont pas reçus). L'étude de l'âge dans les diverses formes ne nous a rien fourni : les syphilides varioliformes appartenaient à des hommes de dix-sept à vingt-quatre ans. Le rupia, au contraire, comme l'ecthyma, se montrait plus tard ; l'âge moyen des malades était trente et un ans, résultat sans grande valeur eu égard aux syphilides, puisqu'en général cette forme est tardive et se rattache aux périodes avancées de la diathèse syphilitique.

La chaleur pour les uns, le froid pour les autres, favorisent le développement des syphilides. Nous lisons dans l'*Abrégé des maladies de la peau* de MM. Cazenave et Schedel (4e édit., p. 561) : « Le froid paraît être plus que la chaleur une cause prédisposante des syphilides. » Nous ne pouvons répondre par l'analyse exacte à cette question, notre résumé ne remontant qu'au mois d'avril ; cependant il nous est presque permis de croire, d'après ce que nous avons vu dans le cours de cette année depuis janvier 1848, que les syphilides sont beaucoup plus nombreuses pendant l'été que pendant l'hiver. Notre tableau statistique ne nous donne pas de grandes différences pour chacune des formes d'éruption, pendant les cinq mois que nous avons passés en revue ; toutefois, pendant les premiers mois, les formes érythémateuses et papuleuses dominent beaucoup, tandis qu'en juin et en juillet les genres variés des syphilides se déroulent devant nous dans tout leur luxe. La fluxion cutanée semble suivre une marche progressive avec l'augmentation successive de la chaleur atmosphérique.

Si nous avions pu recueillir les faits de quelques années précédentes, nous aurions cherché quelle influence les émotions morales, si vives et si fréquentes pendant cette année, ont exercé sur la rapidité de production, la marche et la durée de la maladie ; mais nos faits sont trop peu nombreux, ont été recueillis dans un espace de temps trop limité, et vouloir tirer d'un résumé numérique plus qu'il ne peut fournir, c'est faire mentir la statistique.

Ces résultats, obtenus par l'observation attentive et impartiale des malades, diffèrent de ceux de quelques auteurs. Ainsi M. Cazenave (*loc. cit.*, p. 560) dit : « Sur un grand nombre d'observations, la moyenne a été après les chancres de quatre ans et demi, de cinq ans et dix mois après les écoulements blennorrhagiques. » Cette opinion diffère, comme on le voit, beaucoup de la nôtre, entièrement conforme à celle de M. Ricord. Pour nous la blennorrhagie ne produit jamais de syphilides, et la moyenne du temps écoulé entre le chancre et la manifestation cutanée est de soixante-sept jours. Quelle est la cause de cette divergence d'opinions? Nous l'ignorons réellement. Nous avons signalé notre procédé d'analyse, indiqué les nombreuses causes d'erreur, sans cacher les difficultés inhérentes à notre sujet ; nous avons toujours pris pour guide l'observation, cherchant à être les interprètes de la nature plutôt qu'à accommoder l'histoire des malades à une théorie préconçue quelconque.

Quelques points nous restent encore à examiner; nous allons étudier successivement l'évolution, la marche, la durée, les terminaisons, le pronostic et le traitement des syphilides. Le dernier sujet ne sera qu'effleuré, car il se rattache directement à la thérapeutique des accidents secondaires en général, et nous entraînerait dans de trop longs développements.

Evolution des syphilides. — Déjà nous avons indiqué plus haut l'ordre d'évolution signalé et décrit par M. Ricord; l'éruption syphilitique n'appartient pas indifféremment, sui-

vant l'époque de la diathèse syphilitique, à telle ou telle forme de maladies cutanées. L'expérience a démontré que ceux qui affectent la totalité du derme, en un mot les accidents profonds, ne se montrent pas, dans la grande majorité des cas, dans la période la plus rapprochée de l'accident primitif, et si quelquefois cette éruption grave constitue le premier phénomène du côté de la peau, il faut l'attribuer à l'influence de la constitution ou à celle d'une diathèse déjà modifiée par un traitement mercuriel.

Un syphiliographe que nous avons déjà cité, Carmichael, avait rapporté à telle ou telle espèce de chancre les éruptions diverses ; nous négligerons la description de ses quatre classes, et la réfutation de l'exclusion dont il a frappé les formes papuleuses, pustuleuses, etc., du cadre des maladies syphilitiques proprement dites. Si nous laissons de côté ces vues purement spéculatives sur l'ordre d'évolution comparé des syphilides, nous remarquerons que l'observation lui a démontré l'influence du traitement sur la marche des diverses éruptions, quand il dit que le mercure donné pendant la durée de l'exanthème vénérien chasse la maladie vers les parties profondes, ou, en d'autres termes, supprime cette manifestation, pour être suivie quelquefois, après de longues années seulement, d'accidents tertiaires.

L'analyse de nos observations nous a démontré dans la marche des syphilides plusieurs points importants :

1° Un même malade peut être atteint plusieurs fois de syphilides ;

2° Ces éruptions affectent en général de plus en plus profondément l'élément cutané.

La première éruption, offerte par les malades non soumis à un traitement mercuriel, a été le plus souvent exanthématique ; cependant il n'en a pas toujours été ainsi, comme le prouve le cas suivant.

Obs. IX. — *Ecthyma syphilitique.* — B., âgé de 56 ans, che-

veux gris, embonpoint marqué, muscles peu développés, peu de forces musculaires, atteint deux fois de chancres, une fois de bubons, contracta en mars 1848 une nouvelle affection chancreuse, infectant l'économie, suivie de céphalée nocturne, douleurs articulaires. A la fin de juin, un ecthyma lenticulé caractéristique se manifeste sur la peau et l'abdomen et aux membres supérieurs; ganglions inguinaux et cervicaux engorgés. Soumis au traitement par le proto-iodure de mercure (0 gr., 10) et 3 grammes d'iodure de potassium, cet homme est sorti guéri au bout d'un mois.

Nous n'avons vu dans aucun cas la première manifestation cutanée, chez un syphilitique non soumis au traitement mercuriel, affecter la forme du rupia. Au contraire, l'acné, l'impétigo, le lichen, la syphilide varicelliforme, pouvaient être les premiers accidents cutanés.

Pour démontrer l'évolution des syphilides, nous emprunterons quelques observations à nos malades atteints d'accidents tertiaires.

Obs. X. — *Chancre, plaques muqueuses, syphilide papuleuse, ecthyma, exostoses, tubercules sous-muqueux.* — V.-L. A., âgé de 34 ans, sergent dans la garde nationale mobile, entre à l'hôpital du Midi, atteint d'ulcérations profondes du pharynx avec tubercules tertiaires. En octobre 1845, atteint d'un chancre induré du fourreau, adénite inguinale indolente multiple. Trait., 60 pil. mercurielles. Juin 1846, plaques muqueuses buccales, surdité, syphilide papuleuse du tronc (100-120 pilules de proto-iodure de mercure). Avril 1847, ecthyma des membres inférieurs (trait. mercur. combiné avec l'iodure de potassium); janvier 1848, exostose; mars 1848, tubercules tertiaires du pharynx.

Cette observation est une histoire presque complète des accidents syphilitiques les plus importants. Le traitement chez ce malade n'a pas supprimé les manifestations; nous aurons plus tard recours à cette observation, comme à beaucoup d'autres, pour démontrer l'impossibilité dans quelques cas d'une guérison radicale de la syphilis.

L'histoire du malade que nous joignons ici va encore déposer en faveur de ces opinions.

Obs. XI. — *Chancre, syph. exanthématique, syph. tuberculo-crustacée, tumeurs gommeuses.*—B. D., âgé de 34 ans, mécanicien, entre le 15 août 1848 à l'hôpital du Midi, atteint de tumeurs gommeuses suppurées de l'avant-bras gauche. Pendant l'hiver de 1842, ce malade contracta un chancre qui s'indura ; traitement par les pilules mercurielles (200 environ). Vers le milieu de l'année 1843, éruption exanthématique générale avec plaques muqueuses de la gorge, alopécie, céphalée; point de nouveau traitement mercuriel. En 1845, éruption tuberculo-crustacée des membres inférieurs; novembre 1847, tumeurs gommeuses.

Obs. XII. — *Chancre, syph. exanthématique, syph. pustulo-squameuse.*— X., âgé de 32 ans, tourneur en argent, entre le 23 mai 1848 à l'hôpital du Midi, atteint d'une syphilide pustulo-squameuse du tronc. Ce malade fut traité dix-huit mois auparavant, dans le même service, pour une syphilide érythémateuse du tronc succédant à un chancre de quatre mois.

Obs. XIII. — *Chancre, syph. exanthématique, psoriasis syphilitique.* — X., âgé de 27 ans, entre le 3 mai 1848 à l'hôpital du Midi, atteint d'un psoriasis syphilitique des bourses et du fourreau de la verge, datant du 3 mai. Chancre en mars 1847 ; syphidide papuleuse, traitée dans le même service, en juillet 1847.

Malgré de nombreuses questions aux malades que nous avons eu l'occasion d'observer, jamais nous n'avons constaté qu'une éruption exanthématique syphilitique ait été précédée d'un ecthyma ou d'un rupia spécifique ; nous avons au contraire constamment rencontré la roséole précédant non-seulement les formes tuberculo-crustacées, mais même les pustuleuses et les vésiculeuses. Cependant quelquefois nos malades nous ont offert, comme première éruption, soit du lichen, soit de l'acné, mais toujours des formes pustuleuses superficielles.

Il est donc démontré que, dans la grande majorité des cas, les éruptions succédant aux accidents primitifs sont superficielles, suivies elles-mêmes de syphilides affectant plus profondément le derme.

Nous n'avons pas trouvé, par l'étude de nos observations,

que l'époque d'apparition de ces manifestations tardives ait été soumise à une loi d'évolution bien définie.

Cette répétition des syphilides tardives, après une manifestation précoce, a été nommée par quelques auteurs une récidive dans une forme plus grave. Ce mot nous paraît impropre, car nous n'appelons récidive que la répétition d'un même état morbide : or la classification des maladies cutanées admise, le rupia n'a pas plus d'analogie avec la roséole que la scarlatine avec la variole; ce sont par conséquent deux maladies dissemblables. Loin de nous cependant l'idée de nier le rapport qui unit les deux manifestations superficielle et profonde chez un même individu sous l'influence de la syphilis : pour nous, la récidive est une répétition de la même forme, de la roséole par exemple. En un mot, nous distinguons, dans la marche des syphilides, leur récidive ou leur succession dans la série des accidents syphilitiques.

Nous venons de parler de la succession des syphilides, donnons un exemple de leur récidive.

Obs. XIV. — *Récidive de roséole syphilitique.* — X., âgé de 40 ans, fileur en laine, entre le 9 mai 1848 à l'hôpital du Midi, dans le service de M. Ricord, atteint d'une syphilide exanthématique, datant de sept à huit jours, siégeant surtout sur la peau de l'abdomen, de la poitrine, sans prurit. Adénite inguinale indolente, ganglions cervicaux. Chancre induré il y a un an, induration actuellement disparue; deux mois après, roséole analogue à celle qu'il porte aujourd'hui, disparue en six semaines sans traitement mercuriel; alopécie, céphalée. (Ce malade était placé, lors de sa première roséole, dans le service de M. Puche, qui a bien voulu nous communiquer ses notes écrites.)

Nous n'avons recueilli, pendant les cinq mois étudiés, aucun cas de récidive d'une autre syphilide que la roséole; ces observations sont au nombre de trois. — Jamais il n'y eut de récidive après plus de deux ans de durée de la diathèse, le temps écoulé entre les deux manifestations a varié de onze à dix-huit mois. Dans un cas seulement, le malade avait été

soumis pendant un temps prolongé à un traitement mercuriel.

Un autre phénomène non moins intéressant dans l'évolution des syphilides est la transformation de la manifestation cutanée d'une classe dans une autre. Nous avons déjà insisté sur le siége superficiel ou profond de la syphilide selon la durée plus ou moins grande de la diathèse; nous avons montré qu'un malade pouvait présenter d'abord une syphilide exanthématique, puis après un temps plus ou moins éloigné une syphilide tuberculeuse; or ce changement peut se faire successivement et sous les yeux du chirurgien. Nous en avons vu de nombreux exemples sur les malades placés depuis le commencement de l'année dans le service de M. Ricord ; nous n'en citerons qu'une observation :

Obs. XV.—*Syphilide papuleuse, vésiculeuse, pustuleuse, devenant tuberculeuse.*—P. L., âgé de 26 ans, charron, face pâle, muscles peu développés, yeux bleus, cheveux châtains, entre le 27 juin 1848 à l'hôpital du Midi, atteint d'un chancre contracté à la fin de septembre 1847 ; guérison en deux mois. Traitement par 60 pilules mercurielles; au bout d'un mois et demi de durée du chancre, léger mal de gorge (on avait supprimé les pilules), guéri au moyen d'un gargarisme en dix à douze jours, reparaissant au bout de deux jours, et guéri de nouveau par le même moyen. Un peu de démangeaison à la région anale. En février 1848, début d'une éruption papuleuse sur le tronc. Juin 1848, syphilide ecthymateuse des membres inférieurs, herpétiforme du tronc. Sur les bras et les épaules, un peu d'acné. Ces éruptions n'occupent que la superficie de la peau, au-dessous d'elles le derme est souple comme dans l'état normal. Céphalée, ganglions inguinaux et cervicaux engorgés. Traitement par 2 pilules de proto-iodure de mercure (0 gr., 10), et 3 grammes de tartrate de fer ; 4 portions. Au commencement de juillet, un peu d'iritis caractérisé par une légère dilatation avec déformation de la pupille, injection des grands et petits cercles (application de 15 sangsues sur le sillon naso-labial, 0 gr., 20 de proto-iodure de mercure). Le 15 juillet, l'iritis a disparu. On continue les pilules mercurielles, 4 par jour. 6 août, dessiccation complète des pustules et des vésicules, couleur brunâtre des macules de terminaison, qui persistent au commencement

de septembre, malgré l'application de plusieurs emplâtres de Vigo *cum mercurio*, de fumigations cinabrées. A cette époque, la peau occupée par les muscles de terminaison devient épaisse et comme tuberculeuse. On prescrit avec 4 pilules de proto-iodure de mercure 3 grammes d'iodure de potassium, puis alternativement des bains avec 30 grammes de sublimé, et des fumigations cinabrées. Le malade est encore actuellement dans les salles (15 septembre).

Terminaisons des syphilides. — Les terminaisons des syphilides sont presque celles des maladies cutanées dont elles revêtent la forme; cependant la diathèse syphilitique leur imprime un cachet particulier qui doit plus spécialement attirer notre attention : le premier sujet se rattache à la dermatologie.

Comme toutes les maladies en général, les syphilides peuvent se terminer par la guérison ou le passage à un état plus grave, quelquefois même par la mort. Ce dernier pronostic n'est pas à proprement parler celui des accidents cutanés, mais bien de la diathèse syphilitique, les éruptions tardives apparaissant parfois pendant la cachexie qui entraîne plus ou moins rapidement les malades au tombeau. Si l'on entend par guérison des syphilides la disparition complète de toute tache sur le tégument externe, nous avons raison de dire qu'il en est d'incurables, car des cicatrices profondes sont les témoins constants de leur existence. Dans d'autres genres de syphilides, ce n'est plus une modification permanente, altération profonde de texture de la peau, qu'elles laissent après elle, mais une altération passagère : ainsi dans les éruptions exanthématiques ou papuleuses, une matière colorante, épanchée dans la trame cutanée, laisse quelquefois subsister une macule de terminaison, tandis que dans l'ecthyma et le rupia, le derme est profondément altéré, détruit pour ainsi dire et changé en tissu de cicatrice; mais la maladie n'existe plus à cette époque, pas plus dans la macule de terminaison du *psoriasis guttata* que dans la cicatrice de l'éruption tuberculeuse.

Ces détails étaient nécessaires pour nous permettre d'évaluer la durée des diverses manifestations cutanées.

La moyenne de la durée des éruptions après l'entrée des malades à l'hôpital a été de cinquante-huit jours ; la durée maximum, de quatre-vingts jours ; la durée minimum, de dix. Trois cas doivent y être ajoutés, ce sont ceux de malades placés depuis l'année dernière dans le service et atteints d'une cachexie profonde dont nous dirons plus loin quelques mots.

Durée des éruptions syphilitiques, en jours.

	Moyenne.		Maxim.		Minim.
Syph. varioliforme.	54	—	66	—	42
Acné.	36	—	39	—	34
Papules.	36	—	80	—	18
Rupia, ecthyma.	32,8	—	45	—	17
Roséole.	32,2	—	62	—	10

Cette échelle décroissante, résultat de l'analyse de nos observations, nous donne comme persévérant le plus longtemps les éruptions varioliformes, l'acné, les papules, tandis que nous trouvons accolés pour la durée la plus courte l'exanthème et le rupia, c'est-à-dire les deux maladies les plus différentes sous le rapport de leur siége et de leur aspect. Ce résultat surprendra peut-être les médecins que l'occasion favorable n'a pas mis à même d'étudier pratiquement les maladies syphilitiques ; ceux au contraire qui, chargés du traitement des vénériens, observent journellement ces affections, peuvent se convaincre de la marche rapide de ces ulcérations vers la cicatrisation sous l'influence d'une médication puissante, de l'iodure de potassium tantôt seul, tantôt associé au mercure.

Cette terminaison favorable et rapide dans les formes tuberculo-crustacées se comprend beaucoup mieux pour la roséole ; altération superficielle, momentanée, simple fluxion capillaire quelquefois peu marquée, d'autres fois d'une grande

intensité, d'une couleur rouge plus ou moins vive. Ce que les auteurs ont écrit sur la couleur des syphilides n'est pas à beaucoup près général; nous avons rencontré des syphilides dont la couleur rouge éclatante n'avait pas la moindre analogie avec la teinte jambon ou cuivrée indiquée par les auteurs.

Deux circonstances nous ont paru avoir une influence manifeste sur la durée des macules de terminaison, la durée de la maladie elle-même, sa forme plus ou moins discrète, puis encore la constitution du malade et le traitement mis en usage.

Nous avons vu plusieurs fois des malades atteints de syphilides, surtout à forme pustuleuse ou papuleuse, offrir, trois ou quatre mois après la dessiccation des pustules, des macules violacées nombreuses; quelquefois on y constatait la couleur cuivrée, beaucoup plus fréquente dans les macules terminales que dans les syphilides à leur début, pouvant néanmoins manquer encore même à cette période. Ces macules paraissent plus durables dans les éruptions isolées non générales, ou confluentes, comme dans les formes papulo-squameuses, l'ecthyma superficiel ou profond.

La durée prolongée des syphilides doit être rapportée dans quelques cas à l'union de la maladie cutanée syphilitique avec une affection vulgaire; c'est parfois une complication réelle, paraissant, comme l'avait déjà reconnu Baumes, de Montpellier, avoir pour cause première la diathèse syphilitique: d'où l'on prévoit la durée de ces deux affections s'entretenant mutuellement, et résistant aux efforts de la thérapeutique.

D'autres fois ce n'est plus une complication passagère limitée au tégument externe qui prolonge la durée de la syphilide, c'est une complication profonde de l'économie, en un mot, une cachexie. Le service de M. Ricord peut nous en donner un exemple.

Obs. XVI. — X., âgé de 32 ans, couché depuis l'année dernière

dans le service, atteint d'une éruption tuberculo-crustacée polymorphe, présente au plus haut degré les signes de la cachexie syphilitique; chez lui, les plaques de rupia et d'ecthyma existent depuis une année, ne sont pas recouvertes de croûtes sèches, laissant au-dessous d'elles une surface rougeâtre abondamment pourvue de bourgeons charnus; au contraire, les croûtes sont molles, comme impétigineuses, presque diffluentes. Cette éruption a successivement envahi tout le corps, principalement les extrémités, les membres, la tête, la poitrine et le dos même. Chez ce malade, les forces ont tellement décru que toute station verticale est impossible; l'œdème occupe souvent les membres inférieurs, les paupières, la face. En août 1848, une pleurésie chronique, caractérisée par une matité complète de toute la hauteur du poumon malade, absence du murmure respiratoire sans égophonie, peu d'accélération du pouls, a fait croire à une terminaison prochaine de la vie. L'administration de toniques et un vésicatoire favorisèrent la résorption de l'épanchement, travail que l'auscultation a permis de suivre. Depuis cette affection thoracique, les croûtes se sont desséchées aux bras et à la face, et aujourd'hui la peau est moins malade; mais les redoutables symptômes de la cachexie persistent, cachexie qu'on ne peut mettre en doute, caractérisée par l'affaiblissement général, l'état stationnaire des lésions, et même altération croissante, enfin par des épanchements séreux qui se produisent fréquemment dans les constitutions affaiblies par une longue suite de maladies.

Obs. XVII. — Un autre malade, placé dans les salles depuis la même époque, est atteint, après une suite d'accidents syphilitiques bien constatés, d'un rupia du tronc, des membres inférieurs, de la face, avec impétigo très-prononcé. Souvent des ecchymoses se manifestent aux membres inférieurs, les gencives sont saignantes, en un mot, il existe une complication évidente de scorbut. Ici, point d'œdème, comme chez le malade cité plus haut, mais, au contraire, amaigrissement avec couleur terreuse et dessèchement des membres.

Ces exemples suffisent. Sans entrer ici dans une discussion sur l'existence de la cachexie syphilitique, nous pouvons affirmer que, dans certains cas de syphilides anciennes, la terminaison heureuse est retardée, empêchée même quelquefois

pour toujours par une altération générale de l'économie qui, résistant le plus souvent aux nombreux efforts de l'art, se termine par la mort. Telle sera, nous le craignons, pour les deux malades cités plus haut, l'issue de la maladie dont ils sont atteints.

Pronostic des syphilides. — Le pronostic des syphilides découle en grande partie de ce que nous venons d'exposer sur les terminaisons; il repose sur deux considérations principales, la nature de la maladie elle-même, la constitution de l'individu. Il faut nécessairement faire abstraction des macules de terminaison. Ces taches, comme le dit M. Ricord (notes à Hunter, p. 570), dont la durée ne saurait être limitée, et sur lesquelles les traitements finissent par n'avoir plus d'influence, disparaissent dans le plus grand nombre des cas sans laisser traces, et sont quelquefois remplacées, même lorsqu'il n'y avait pas eu d'ulcération, par un tissu blanc comme celui des cicatrices avec ou sans dépression. Dans ce dernier cas, les macules s'affaissent ou se dépriment par une sorte d'atrophie à la peau dans les points malades. Il serait irrationnel d'exagérer la gravité du pronostic en alléguant des observations de malades chez lesquels aux syphilides ont succédé des altérations profondes, par exemple, des lésions osseuses, car ce sont là des états morbides indépendants.

Pour nous, le pronostic de la syphilide n'augmente pas de gravité en raison de l'éloignement de l'accident primitif; on a vu plus haut que notre statistique plaçait les éruptions tardives et profondes pour la gravité à côté de l'exanthème. Nous ne pouvons donc partager l'opinion de M. Cazenave (*Abrégé pratique des maladies de la peau*, p. 570), quand il écrit que la forme tuberculeuse et certaines formes pustuleuses sont sans contredit les plus graves. Nos résultats diffèrent parce que nous avons dégagé la manifestation du pronostic de la diathèse en général. La constitution individuelle aggrave encore plus le pronostic, soit par des maladies con-

comitantes de la peau, soit par une altération générale de l'économie sur laquelle nous avons insisté plus haut. Cette cachexie, qui trouble la marche naturelle de l'éruption, rend impropres à la cicatrisation les plaies résultant de la chute des eschares, prédispose aux hémorrhagies, aux stases séreuses, et vient enfin paralyser les efforts de la thérapeutique. La débilitation profonde, accompagnée souvent d'un dérangement des fonctions digestives, d'une tendance suppurative gangréneuse de la peau, rend impuissant à combattre les complications, accidents si graves par eux-mêmes, par leur étendue, leur début insidieux. On a pu cependant, dans le cas cité plus haut, appliquer un large vésicatoire sur les parois du thorax sans que la plaie ait pris de mauvais caractères; on administrait simultanément de la limonade vineuse et des préparations de quinquina. Malheureusement il est rare, dans un état de cachexie avancé, de pouvoir toujours espérer un résultat aussi heureux.

Traitement des syphilides. — Le nombre des observations sur lesquelles est basé ce mémoire nous paraît trop peu considérable pour nous permettre d'étudier les méthodes thérapeutiques mises en usage contre les syphilides : il nous manque, d'ailleurs, pour porter un jugement à cet égard, la connaissance de la marche des syphilides non influencée par un traitement quelconque. Nous nous bornerons à mentionner les médicaments employés chez nos malades.

Le mercure s'administrait à l'intérieur associé à l'iode, sous forme de proto-iodure de mercure donné en pilules. La formule était la suivante :

Proto-iodure de mercure, } ãã 3 grammes ;
Extrait de thridace, }
Extrait d'opium, 1 gramme;
Extrait de ciguë, 6 grammes;
Pour 60 pilules.

Nos malades prenaient au début une pilule, puis graduellement 2, 3 et 4. Suivant un principe rationnel de thérapeutique, la dose du médicament était graduellement augmentée jusqu'à ce qu'une action thérapeutique se fût manifestée sur la forme et sur la marche de la syphilide, ou que la muqueuse gingivale ait annoncé par ses symptômes habituels un commencement d'intoxication mercurielle. Toujours le traitement fut prolongé jusqu'à la sortie des malades, c'est-à-dire l'époque de la disparition des manifestations. Pour nous, comme pour M. Ricord, ce traitement est le plus souvent insuffisant pour amener l'extinction complète de la diathèse syphilitique : on comprend que le nombre trop considérable des malades empêche un séjour plus prolongé, d'autant mieux que le traitement peut être fait par les malades hors de l'hôpital, ce qu'on ne manque jamais de leur recommander.

Quand une plaie, résultat de la chute d'une croûte de syphilide profonde, se manifestait sur le corps, on employait les moyens généraux mis en usage contre les plaies, souvent les topiques suivants : vin aromatique, solution iodée (2, 3, 4, 5 pour 100 d'eau avec suffisante quantité d'iodure de potassium), solution ferrée (eau distillée, 200 grammes ; tartrate de fer et de potasse, 16 grammes).

Enfin, le traitement des macules était achevé soit par l'application d'emplâtres de Vigo *cum mercurio*, soit par des bains salés, des fumigations cinabrées, ou des bains avec 20 à 30 grammes de sublimé.

Mentionnons enfin, dans les formes tardives, l'usage avantageux des préparations mercurielles associées à l'iodure de potassium (3, 4, 5 grammes).

Tel est, en peu de mots, le résumé du traitement employé chez nos malades atteints de syphilides. Nous ne le donnons ici que pour faire juger de l'influence des médicaments sur la marche et les terminaisons des affections syphilitiques de la peau, dont nous avons surtout essayé de déterminer le début et l'éruption.

RECHERCHES SUR LES MALADIES DU COEUR ET DES GROS VAISSEAUX CONSIDÉRÉES COMME CAUSES DE MORT SUBITE;

Par le Dr **F.-A. Aran**, *ancien interne-lauréat de l'Hôtel-Dieu.*

(2e article.)

« Ce qui m'a toujours étonné, écrivait il y a plus de 30 ans le professeur Testa, dans un ouvrage justement estimé, c'est que depuis la publication de l'excellent livre de Lancisi sur les morts subites, et depuis les observations de Valsalva, de Santorini, et de Morgagni (sans parler des faits du même genre qui se trouvent dans les auteurs plus anciens), tant de nosologistes, parmi lesquels on regrette de ranger Cullen, n'aient pas fait seulement mention de ces apoplexies et de ces morts subites qui frappent les sujets affectés de maladies du cœur, et qui méritaient, ne fût-ce que par leur danger, de fixer l'attention des pathologistes à plus juste titre que les apoplexies séreuses, atrabilaires et vermineuses. Je suis convaincu que si les autopsies étaient faites avec plus de soin, on reconnaîtrait bientôt que les maladies du cœur jouent un rôle plus important qu'on ne pense dans la production de ces prétendues apoplexies si promptement mortelles. » (*Delle mallattie del cuore*, t. I, p. 219.) Ces paroles de Testa trouvent encore malheureusement leur application de nos jours, et le professeur de Bologne pourrait adresser ces reproches non-seulement à tous les ouvrages classiques de médecine clinique, mais encore aux deux traités sur les maladies du cœur qui ont le plus marqué dans ces derniers temps, celui de Hope et celui de M. le professeur Bouillaud. Nous avons vainement cherché dans ces deux ouvrages un seul passage dans lequel leurs auteurs aient signalé cette terminaison subitement funeste des maladies du cœur.

Testa l'a dit avec raison : c'est Lancisi qui, le premier, a formulé la possibilité de ces morts subites, et les conditions de leur production. Les annales de l'art renfermaient avant lui des faits isolés de ce genre de mort ; mais lui seul a compris et exprimé dans un langage précis les conditions physiologiques de la circulation, en disant : *Ad vitæ necessitatem ex parte cordis tria considerari debent : 1° congruat structura tam cordis quam magnorum vasorum ; 2° viarum libertas ; 3° vis movens quam facultatem pulsativam dicunt. Certe ex unoquoque fonte maximi oriri possunt morbi qui confertim perimant.* (Ouvr. cité, ch. x, p. 28.) A partir de Lancisi, l'influence des maladies du cœur sur la production des morts subites prend place dans tous les ouvrages qui traitent de ces maladies. Senac, Morgagni, Burns, Testa, Kreysig surtout, ajoutent de nouveaux faits à ceux rapportés par Lancisi. Kreysig va plus loin, et désigne formellement comme maladies pouvant surtout occasionner la mort subite, à une époque où le malade paraît avoir encore toutes les apparences de la bonne santé, l'amincissement des parois du cœur et les *altérations des orifices du cœur,* principalement *celles qui permettent le retour du sang dans la cavité qu'il vient de quitter* (*Maladies du cœur,* traduct. italienne, t. V, p. 113).

Comment se fait-il maintenant que des données aussi bien établies n'aient pas trouvé place et n'aient pas même été discutées dans des ouvrages modernes aussi estimables que ceux de Corvisart, de Bertin, de Hope et de M. Bouillaud ? Comment se fait-il qu'un des médecins les plus distingués de l'Angleterre, connu par ses travaux sur la pathologie du cœur, M. Corrigan, ait pu écrire, en parlant de l'insuffisance des valvules aortiques, ces lignes : « Les malades affectés de maladies du cœur craignent en général de mourir subitement. Il est nécessaire de combattre cette crainte, et on peut le faire en toute sûreté de conscience, puisque jusqu'ici on ne

connaît aucun exemple de terminaison subitement funeste de l'insuffisance aortique? » (*Edinb. journal*, t. XXXVII, p. 241; 1832.) C'est ce qu'il nous est difficile d'expliquer, à moins d'admettre que ces pathologistes, en faisant table rase de tant de doctrines hypothétiques soutenues par leurs devanciers, n'aient confondu dans ce nombre une vérité aussi élémentaire et d'une démonstration aussi facile. Nous devons cependant faire une exception en faveur de deux médecins légistes, M. Devergie et M. Southwood Smith (*Lond. med. gaz.*, t. XXII, p. 401), et de M. le Dr Gendrin, médecin de l'hôpital de la Pitié, qui a signalé dans le premier volume de ses *Leçons sur les maladies du cœur* toute la gravité de l'insuffisance des valvules aortiques, et la fréquence de sa terminaison par la mort subite. Nous ajouterons que c'est dans les savantes leçons de ce médecin que nous avons puisé l'idée des recherches que nous avons entreprises, et du travail que nous publions aujourd'hui.

Nous avons parlé, dans la première partie de ce mémoire, d'un relevé statistique de 202 cas de morts subites qui ne pouvait laisser de doutes sur la fréquence de morts subites par maladie du cœur ou des gros vaisseaux *sans rupture*. Avant d'aborder l'étude de ces diverses causes de mort subite, nous avons à faire connaître quelle est leur fréquence proportionnelle dans les 114 cas qu'il embrasse :

Hypertrophie ou dilatation du cœur	14
Surcharge ou dégénérescence du cœur	4
Ramollissement du cœur	5
Anévrysme vrai du cœur	4
Cancer ou tubercules du cœur	2
Concrétions polypiformes	1
Maladies des valvules aortiques	25
A reporter.	55

Report,	55
Maladies avec lésions d'autres valvules, dilatation de l'aorte ou adhérences du péricarde	13
Altération de la valvule mitrale	8
Altération de plusieurs orifices	2
Cyanose	10
Ossification de l'aorte ou des artères coronaires	2
Anévrysme de l'aorte	13
Anévrysme variqueux de l'aorte	5
Maladies de l'artère pulmonaire	1
Péricardite	2
Adhérence du péricarde	3
	114

Il résulte évidemment de ce relevé que, de toutes les causes de morts subites, les plus fréquentes sont celles qui reconnaissent pour cause des maladies des valvules, et principalement des valvules aortiques. Viennent ensuite, par ordre de fréquence, les anévrysmes de l'aorte et les maladies de la substance musculaire du cœur.

Depuis que ce tableau a été dressé, nous avons cru apercevoir dans sa construction plusieurs vices qui nous ont paru nécessiter un remaniement complet des matériaux qui le composent. Voici pourquoi : il est très-rare de trouver à l'autopsie des lésions parfaitement simples ; deux ou un plus grand nombre d'orifices peuvent être altérés à la fois, l'aorte être malade, etc. De là la nécessité de distinguer les cas complexes des cas simples. Mais en outre, il y a une limite à poser entre les altérations primitives et les altérations secondaires : l'hypertrophie du cœur, par exemple, est une complication presque constante des maladies des valvules ; elle se retrouve dans presque toutes, et cependant ces maladies ne sont pas toutes dangereuses au même degré. Ce n'est donc pas l'hypertrophie qui en fait à elle seule la gravité, c'est surtout la

nature et le siége de l'altération valvulaire. Nous avons donc relu tous ces faits avec la plus grande attention, et nous les avons réduits à 113, qui se répartissent comme suit :

Maladies de la substance musculaire	19
Id. des valvules aortiques	25
Id. de la valvule mitrale	6
Id. de plusieurs valvules	3
Vices de conformation du cœur	10
Maladies de l'aorte et de l'artère pulmonaire	17
Id. des artères coronaires	1
Péricardite	4
Adhérence du péricarde	9
Maladies des valvules aortiques et de l'aorte	9
Id. de plusieurs valvules et de l'aorte	6
Adhérence du péricarde, coïncidant avec d'autres altérations	4
	113

Un coup d'œil jeté sur ce tableau montre, malgré le changement apporté dans les chiffres et dans la manière de grouper les altérations, qu'il ne modifie en rien ce qui a été établi plus haut touchant la léthalité plus grande à la suite des maladies des valvules, de celles de l'aorte et de la substance musculaire du cœur; mais il montre, en même temps, qu'un bon nombre de ces morts subites est dû à des lésions multiples de l'appareil central de la circulation.

Il nous serait impossible de faire passer sous les yeux de nos lecteurs les 113 observations qu'embrasse le tableau précédent; mais comme il s'agit ici d'un point de la pathologie du cœur peu connu et peut-être susceptible de contestation, lorsque nous croirons inutile de multiplier les exemples, soit à cause des analogies frappantes des faits du même genre, soit parce que ces faits seraient impuissants à éclairer la

question en litige, nous ferons connaître les indications bibliographiques et les sources où nous avons puisé.

Nous étudierons successivement ces morts subites dans les maladies de la substance musculaire du cœur, dans les maladies des valvules, dans les vices de conformation du cœur, dans les maladies des gros vaisseaux et des artères cardiaques, dans les maladies des enveloppes du cœur, et dans les cas complexes.

§ I. — *Morts subites par maladie de la substance musculaire du cœur.* — Telle a été longtemps l'importance attachée à l'intégrité et aux conditions normales des parois musculaires du cœur dans l'accomplissement des fonctions circulatoires, que les plaies du cœur étaient considérées comme inévitablement et subitement mortelles. Il a fallu des faits nombreux et bien constatés pour déraciner cette croyance, que Lancisi partageait jusqu'à un certain point lorsqu'il faisait de la structure normale (*congrua*) du cœur et des gros vaisseaux la première condition de la continuation de la vie, en ce qui touche l'organe central de la circulation. Ce que les anciens pensaient des plaies du cœur, on l'a longtemps pensé des autres altérations de la substance musculaire du cœur, et c'est avec un étonnement profond que les anatomo-pathologistes ont trouvé des lésions des parois musculaires, dont le degré ne permettait aucun doute sur la date déjà ancienne de leur développement. C'est que les anatomistes ne se reportaient pas assez à cette espèce de solidarité des cavités homologues du cœur, à leur simultanéité de contraction, qui font que l'accomplissement de l'acte circulatoire dans la cavité aux parois malades est facilité par l'accomplissement de l'acte identique dans la cavité du même nom, dont les parois ont conservé leur structure normale. Il est très-rare en effet d'observer des altérations assez profondes portant au même degré sur les deux côtés du cœur, et le fait le plus commun,

c'est l'inégalité d'altération, alors même que la maladie a frappé sur les deux côtés à la fois.

Ce fait bien établi, il est facile de comprendre toute l'influence fâcheuse des altérations de la substance musculaire, quand ces altérations ont pour résultat d'affaiblir la puissance active de l'organe de propulsion du sang, et l'on s'explique comment des affections telles que le ramollissement, la surcharge et la dégénérescence graisseuse, les dégénérescences tuberculeuses, cancéreuses, etc., du cœur, peuvent devenir causes de morts subites, lorsque la puissance active se trouve dans un moment donné, et par des circonstances particulières, inférieure à la résistance représentée par la masse du sang à mouvoir. Mais lorsque l'altération de la substance musculaire, au lieu de diminuer l'élément contractile, tend à en augmenter la puissance et le volume, comme dans l'hypertrophie du cœur, la mort subite est-elle possible, et comment cette altération peut-elle occasionner la mort? Il y a déjà quelques années, cette question se présenta devant l'Académie de médecine, à propos d'un fait qui avait été adressé à cette société savante, et M. le professeur Bouillaud, qui était chargé du rapport, combattit la conclusion qui avait été tirée de ce fait et la doctrine des morts subites par hypertrophie du cœur. Nous avons donc à établir le fait en lui-même, indépendamment de toute explication; nous le ferons par les deux observations suivantes :

Obs. IX. — Un homme de 63 ans, atteint depuis fort longtemps d'un asthme qui le tourmentait beaucoup, s'embarqua sur un bateau; il y dîna, et se trouva indisposé après dîner; en peu de temps, il fut frappé de mort. — *Autopsie.* Vaisseaux de la superficie du cerveau peu gorgés de sang, substance blanche assez injectée, muqueuse stomacale rouge et épaissie, poumons parfaitement sains et crépitants, muqueuse de la trachée et des bronches enflammée chroniquement. Cœur triplé de volume, refoulant en haut et en arrière le poumon gauche ; toutes les cavités remplies d'une grande quantité de sang noir à demi solidifié; ses parois hypertro-

phiées, surtout celles du ventricule gauche. Point de lésion notable des orifices auriculo-ventriculaires ou artériels. (Dr Labat, *Journal hebd.*, 1834, t. III, p. 77.)

Obs. X. — Un homme de 48 ans commença à éprouver, en août 1828, des maux de tête et des douleurs d'entrailles. On n'obtint qu'un rétablissement incomplet. Des coliques et de la douleur vers la partie supérieure de la tête persistèrent, de temps en temps; le malade était menacé de tomber en syncope. Il meurt subitement le 9 janvier 1829. Rien dans le cerveau; le cœur doublé de volume, et ses parois ventriculaires augmentées d'épaisseur; jéjunum et iléon d'un rouge foncé. (Rapport fait par M. Bouillaud, *Arch. gén. de méd.*, 1830, t. XXII, p. 134.)

Nous pourrions citer d'autres observations, par exemple celle communiquée par M. Regnier à la Société anatomique et recueillie chez une femme qui présentait depuis longtemps des étouffements, des battements sourds et faibles du cœur, et dont le cadavre, ouvert après la mort subite, ne présenta d'autre altération qu'une hypertrophie du ventricule gauche, avec augmentation de consistance de la substance musculaire et un épaississement considérable de la lame correspondante de l'endocarde (*Bull. de la Société anat.*, 1834, p. 164); un fait rapporté par Gould (*Coll. acad.*, partie étrangère, t. II, p. 503); un autre fait consigné dans ce journal par M. Joret (*Arch. de méd.*, 2e série, t. IV, p. 405). Mais l'absence d'altérations autres que l'hypertrophie du cœur, constatée dans les deux premières observations, nous paraît suffire à la démonstration de la possibilité de ces terminaisons subitement funestes.

Reste à en fournir l'explication, et nous ne croyons pas que cela soit vraiment difficile. Il ne faut pas se représenter l'hypertrophie comme ajoutant à la *facilité* des contractions musculaires du cœur, mais bien comme ajoutant à leur *énergie*. L'observation pathologique a montré que, dans les grandes hypertrophies, les phénomènes actifs du cœur s'accomplissent avec une certaine lenteur, et comme Hope l'a

très-bien dit, *d'une manière progressive.* Cette espèce d'embarras qu'éprouve l'action musculaire augmente inévitablement avec l'hypertrophie elle-même, et nous verrons dans un instant que la maladie des valvules qui s'accompagne de l'hypertrophie la plus considérable est l'affection du cœur dans laquelle il est le plus commun d'observer la mort subite. Que, par une circonstance particulière, le sang afflue en plus grande abondance qu'à l'ordinaire dans le cœur ainsi hypertrophié, et sa résistance, quoique très-énergique, sera insuffisante pour triompher de l'obstacle formé par la masse du sang. Le malade de l'observ. 9 venait de prendre son repas lorsqu'il a été saisi des accidents qui ont entraîné la mort, et l'on sait que chez toutes les personnes dont le cœur offre un certain volume, la distension de l'estomac entraîne une certaine gêne dans la circulation et la respiration. Nul doute que ce n'est pas là le seul et unique mécanisme de la mort subite dans le cas d'hypertrophie; mais autant qu'on en peut juger par les faits d'anatomie pathologique que possède la science, c'est du moins le plus commun.

Nous avons dit que la mort subite était plus facile à comprendre dans le cas d'altérations profondes des parois musculaires du cœur autres que l'hypertrophie. Les faits de ce genre ne sont pas très-rares, et, pour notre part, nous avons pu en réunir un assez bon nombre d'exemples. Nous citerons d'abord, pour le *ramollissement du cœur,* le fait rapporté per Dionis, relatif au marquis de Louvois, qui, à sa sortie de dîner et pendant qu'il lisait une lettre, fut pris d'une oppression subite qui entraîna la mort en moins d'un quart d'heure, et chez lequel l'autopsie ne montra d'autre altération qu'une congestion sanguine des poumons et une altération particulière du cœur, *gros, flétri, mollasse, semblable à du linge mouillé et ne contenant pas une goutte de sang dans les ventricules* (*Dissertation sur les morts subites,* 1718). Le

fait suivant, rapporté par M. Southwood Smith dans ses *Leçons de médecine légale*, est encore plus explicite :

Obs. XI. — Une dame âgée souffrait souvent des atteintes d'une bronchite, à laquelle elle était sujette lors des changements de temps. D'après ses antécédents, il paraissait qu'elle avait éprouvé, deux ans auparavant, une cardite aiguë. Le jour de sa mort, le Dr Southwood Smith la visita à midi. Elle causa toute l'après-midi avec ses amis. A six heures, elle prit du thé, se plaignit qu'elle était un peu fatiguée, et se coucha. Elle se trouva très-bien, dit qu'elle allait dormir, et qu'elle désirait être seule. La femme de chambre, qui la quittait, s'aperçut que sa figure changeait : elle courut à elle, et la trouva en faiblesse. Dix minutes après, elle était morte. A l'autopsie, on trouva, pour expliquer la mort, un ramollissement très-prononcé des parois musculaires du cœur. (*Lond. med. gaz.*, t. XXII, p. 401.)

Une observation a été faite, et non sans raison, pour les *anévrysmes vrais* ou *par dilatation partielle du cœur*, c'est que leur terminaison par rupture est assez rare ; il n'en est pas tout à fait de même de leur terminaison par la mort subite. Ainsi, nous trouvons d'abord dans les *Bulletins de la Société anatomique*, p. 36, 1827, un fait de ce genre, communiqué par M. Cruveilhier, relatif à un homme de 67 ans, sujet depuis dix ans à des étouffements, mort subitement au milieu d'un accès de dyspnée, après une très-bonne nuit, chez lequel on trouva pour toute altération une poche anévrysmale et osseuse naissant derrière le bord gauche du cœur. De son côté, Thurnam a publié deux faits du même genre : l'un relatif au général Herbert, malade depuis deux ans, et mort subitement pendant qu'il était assis ; l'autre où il est question d'un garçon cuisiner, âgé de 23 ans, qui mourut subitement dans la rue, et chez lequel on trouva une énorme tumeur anévrysmale, naissant de la pointe du cœur, et séparée du ventricule par un rétrécissement tel, que le cœur avait l'air d'un sablier (*London med.-chir. trans.*, 1838). Enfin, Craigie (*Edinburgh journal*, t. LIX, 1843) et Canella (*Giornale dei progressi*,

mars 1844) ont chacun publié une observation du même genre; le fait de Canella est surtout curieux, parce qu'il offre un exemple d'anévrysme partiel du cœur droit. Le voici :

Obs. XII. — Une femme de 62 ans, qui n'était pas malade, et qui paraissait dans la meilleure disposition d'esprit, causait avec d'autres femmes, lorsqu'elle tomba à la renverse, sur le côté droit, et expira immédiatement. Vaisseaux cérébraux un peu gorgés de sang ; poumon gauche noirâtre à sa partie postérieure ; cœur à sa place ordinaire, mais déformé par une tumeur située à la partie moyenne du ventricule droit. Cette tumeur, molle et flexible, qui avait en dehors 17 pouces de circonférence, n'était autre qu'un anévrysme par dilatation du ventricule droit, renfermant du sang fibrineux et coagulé, et communiquant avec l'intérieur du ventricule par un orifice cartilagineux de 2 pouces de diamètre.

La *surcharge* et la *dégénéressence graisseuse* paraissent avoir une influence proportionnellement moins fâcheuse que les anévrysmes vrais. Nous citerons pour mémoire le fait de Scholzius (*Miscellanea curios. german,* 1671), et une observation détaillée, consignée dans le *London medical repository,* t. XXIV, p. 70, dans laquelle une grande partie des fibres musculaires du cœur était convertie en une espèce de graisse; mais nous rapporterons brièvement le fait suivant qui a paru il y a peu de temps dans une dissertation sur les morts subites, publiée par MM. K. Herrich et K. Popp :

Obs. XIII. — Un pasteur protestant, âgé de 56 ans, habituellement bien portant, mais ayant éprouvé de violents chagrins, par suite de la gêne que lui causait sa nombreuse famille, commença à ressentir, vers le milieu du mois d'octobre, une sensation d'oppression vers la poitrine, qui disparut spontanément, après avoir duré très-peu de temps. Le 26 octobre, dans l'après-midi, il rentra chez lui, la face pâle et décomposée, en proie à une violente oppression. Un médecin, qui fut appelé immédiatement, lui trouva le pouls lent et très-faible, la face pâle et froide, couverte d'une abondante transpiration ; il avait toute sa connaissance. Quelques minutes après, il retomba sur son lit, épuisé, et après quelques petits mouvements convulsifs de la face, il expira, demi-heure environ

après le commencement des accidents. Le cerveau et ses membranes étaient parfaitement sains; le péricarde ne contenait qu'une cuillerée de sérosité; le cœur était flasque, très-gros, surtout du côté droit; les parois du ventricule gauche, très-minces, étaient d'une couleur brun pâle, et si peu consistantes qu'elles se déchiraient à la moindre pression du doigt; l'aorte, à son origine, et surtout à sa crosse, était un peu rétrécie; le sang était noir et liquide dans les cavités du cœur; les tuyaux bronchiques renfermaient un peu de mucus jaunâtre; la muqueuse était pâle, les poumons distendus par de l'air et par du sang noir et liquide. (*Der plötzliche Tod aus innerem Ursachen*, in-8°, p. 26; Regensburg, 1848.)

La présence des produits morbides hétéromorphes (tubercules, cancer, hydatides, etc.) dans l'épaisseur des parois du cœur compte aussi un certain nombre de morts subites; seulement le nombre de ces morts est aussi restreint que le chiffre de ces dégénérescences considérées d'une manière générale. En fait de *tubercules du cœur*, nous n'en connaissons qu'un exemple rapporté par M. Southwood Smith (mémoire cité), relatif à un homme qui fut trouvé mort sur la voie publique. Comme il vivait très-mal avec sa femme, cette dernière fut accusée de l'avoir empoisonné. A l'*autopsie*, on découvrit une tuberculisation étendue de la cloison ventriculaire du cœur et des parois antérieures des deux ventricules. Nous ne connaissons non plus qu'une observation de mort subite dans un cas de *cancer du cœur*, rapportée par M. Ségalas (*Arch. génér. de méd.*; 1re série, t. IX, p. 600). Un enfant de 11 ans, qui avait offert des symptômes de pleurésie et de péricardite, jouit pendant un an d'une santé assez bonne, puis fut pris d'un ascite et mourut un jour subitement. Il y avait des adhérences intimes du péricarde au cœur, celui-ci était triplé de volume; tout le ventricule droit et une grande partie du gauche étaient convertis en substance lardacée cérébriforme. Un peu de sérosité claire dans l'arachnoïde; épanchement séreux abondant dans la plèvre gauche et l'abdomen; amas de mucosités dans toute l'étendue

des voies aériennes. Nous avons trouvé dans les auteurs trois exemples de mort subite dans le cas d'*hydatides du cœur*. L'un d'eux trouvera sa place dans les cas complexes, à côté des adhérences du cœur, qui avaient probablement joué le principal rôle dans la production de cette terminaison funeste ; nous rapporterons ici les deux autres, parce que l'insuffisance des détails anatomiques permet de se demander s'il s'agissait bien réellement d'hydatides du cœur :

Obs. XIV. — Une dame, après une nuit tranquille, fut prise en s'éveillant de dyspnée ; face pâle, lèvres livides ; pouls très-petit, à 130 et régulier ; cœur battant avec force. Mort trois heures après le début de l'attaque. Cœur normal ; hydatide volumineuse remplissant si complétement le ventricule droit qu'elle devait s'opposer presqu'entièrement au passage du sang dans l'artère pulmonaire ; cette hydatide en contenait dans son intérieur huit ou dix autres flottant dans un liquide. (Dr Smith, *Arch. génér. de méd.*, t. III ; 1838.)

Obs. XV. — Une femme de 37 ans, qui avait reçu, quelques années auparavant, des coups sur la région précordiale et sur la tête, avait conservé depuis une céphalalgie intermittente, sans aucun symptôme du côté de la poitrine, même après les plus grandes fatigues, lorsque le 30 octobre au matin elle se plaignit d'un sentiment d'anxiété et d'oppression respiratoire. Une demi-heure après, on la trouva morte dans son lit.

Autopsie. Sinus de la dure-mère gorgés de sang noir ; celui-ci très-fluide dans tout le corps, sans trace de coagulation. Cœur en apparence sain à l'extérieur, couvert de beaucoup de graisse ; ses parois, ses cavités, ses valvules à l'état normal ; la cloison ventriculaire, vue par sa face droite, au-dessous de la naissance de l'artère pulmonaire, présentait une ouverture irrégulière comme rongée, longue de 3 lignes, et une déchirure parallèle au grand diamètre du cœur, conduisant dans une cavité qui s'étendait à presque toute la cloison, qui pouvait loger une grosse noix, et qui était tapissée d'une membrane lisse, blanche, mate, plissée sous les fibres musculaires sous-jacentes, dont on pouvait facilement la détacher. On trouva dans la plèvre gauche, en arrière, sur le diaphragme, un sac d'acéphalocystes ayant la même dimension que la cavité de la cloison interventriculaire. (Dr Griesinger, *Arch. für physiol. Heilk.*, Bd. 2 ; 1846.)

Nous terminerons ce qui est relatif aux *morts subites par maladie de la substance musculaire du cœur*, en rapportant l'observation suivante, qui semble établir la possibilité d'une dégénérescence *syphilitique* de la fibre musculaire cardiaque.

Obs. XVI. — Un malade âgé de 41 ans, qui avait eu à plusieurs reprises des affections syphilitiques, pour lesquelles il avait été traité par les mercuriaux, entra à l'hôpital pour des tubercules ulcérés sur le moignon de l'épaule gauche, et pour une ulcération tuberculeuse siégeant sur la face dorsale du pénis, au niveau de la base du prépuce, communiquant avec un trajet fistuleux étendu jusqu'au pubis, et entouré d'une aréole d'un rouge livide avec un fond grisâtre. Ce malade suivait un traitement antisyphilitique, et les symptômes étaient déjà en voie de guérison lorsqu'il fut pris d'un étourdissement subit, et expira en moins de cinq minutes, sans qu'aucun secours pût lui être administré. Avant de mourir, la face était devenue violacée, puis très-pâle ; il avait prononcé ces mots : *Je me sens bien mal.* Peu d'instants auparavant, il était allé à la garde-robe, et il avait été frappé d'une particularité dont il avait fait part à ses camarades : au moment où il urinait, il était sorti quelques gouttes de sang par l'ulcération du pénis.

Autopsie. Congestion sanguine très-prononcée de tous les viscères. Cœur assez notablement hypertrophié, épaississement et coloration blanchâtre de l'endocarde du ventricule droit ; vers la pointe du ventricule gauche et sur sa paroi interne on voyait une couche de sang rougeâtre, friable, adhérente, au-dessous de laquelle se trouvait une sorte d'apoplexie sanguine intéressant toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire ; le sang était combiné intimement avec la substance musculaire, qui avait perdu sa consistance normale. Dans l'épaisseur des parois ventriculaires, plusieurs productions morbides jaunâtres ayant la consistance de l'encéphaloïde, offrant quelque analogie d'aspect avec la matière tuberculeuse en voie de ramollissement, et résultant d'une véritable transformation de la substance musculaire, qui semblait commencer par une combinaison du sang avec la fibre charnue, ainsi qu'on en voyait des traces dans plusieurs points. A la base des deux poumons, quelques indurations d'apparence tuberculeuse. (Dr Gabalda, *Bulletin de la Société anatomique*, 1845.)

(*La suite à un prochain numéro.*)

OBSERVATION DE TUMEURS MULTIPLES (MOLLUSCUM FUNGOÏDES OU SYPHILIDE TUBERCULEUSE) RECUEILLIE DANS LE SERVICE DE M. HUGUIER, AVEC QUELQUES RÉFLEXIONS SUR CETTE MALADIE;

Par **Lucien Corvisart**, *chevalier de la Légion d'Honneur, interne des hôpitaux, lauréat de la Faculté de médecine (prix Corvisart, médaille d'or), membre de la Société anatomique, etc.*

Le titre de notre observation paraîtra assez singulier au lecteur, qui s'étonnera de si peu de précision dans le diagnostic; mais ceux qui liront l'observation, et ceux qui ont vu la malade qui en fait le sujet, ne seront point aussi surpris.

La classification rigoureuse de la maladie dans les cadres ordinaires est tellement difficile, que peu de personnes se sont accordées. M. Huguier, qui avait d'abord songé à une syphilide ordinaire, rejeta cette idée après un mûr examen. M. Gibert, qu'il appela et qui vint voir la malade à Beaujon, le confirma dans son idée, et diagnostiqua un *molluscum* ou *mycosis fungoïdes*. M. Cazenave, chez qui est allée la malade en nous quittant, repoussa l'idée de molluscum et admit une *syphilide tuberculeuse*. Une autre personne, je crois de Saint-Louis, pensa à un *kéloïde*. De deux chirurgiens des plus instruits, l'un de Beaujon, l'autre de Saint-Louis, qui virent la première tumeur, l'un, sans pouvoir préciser le diagnostic, songea à extirper le mal avec l'instrument tranchant, et l'autre cautérisa la tumeur avec la pâte de Vienne.

Observation. — La nommée Antoinette V., femme M., âgée de 31 ans, née à Laroche (Puy-de-Dôme), est entrée à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Clotilde, service de M. Huguier, le 21 janvier 1849, et en est sortie non guérie le 2 février. Cette femme est d'un tempérament lymphatique, ses cheveux châtains sont d'une abondance ordinaire; le développement du système pileux est médiocre comme celui du système sébacé; les cils assez longs,

les yeux bleus, la peau blanche; l'intelligence assez développée pour la condition de la malade, qui répond d'une manière précise à nos interrogations.

Sa taille est moyenne; jusqu'au début de la maladie qui l'amène à l'hôpital, sa constitution était assez bonne, mais elle s'est détériorée depuis.

Étant jeune, cette femme se portait habituellement bien; elle n'était point sujette aux affections cutanées, elle n'a point eu de tannes, etc.

Née à Laroche (Puy-de-Dôme), elle habita jusqu'en 1847 une maison de cultivateur, sise dans la ville, mais bien exposée au soleil, non humide: là elle menait une vie peu active, occupée à tricoter et à vaquer aux soins peu pénibles du ménage; elle faisait rarement de longues courses, elle exerçait peu ses forces.

Sa nourriture était composée le plus souvent de légumes et surtout de laitage, bien rarement de la viande de boucherie paraissait sur la table; jamais elle n'a bu de vin, non pas qu'elle fût obligée de s'en priver (car avant de quitter son pays, elle tint pendant un an un comptoir de marchand de vins), mais parce qu'elle ne l'aimait point. Au reste, toutes ses habitudes étaient très-régulières.

Le flux menstruel s'établit chez elle à l'âge de 15 ans, sans secousse; les règles étaient assez abondantes, bien colorées, et venaient en leur temps.

Mariée à 18 ans, cette femme eut 3 garçons, dont l'aîné a 11 ans, le cadet 8, qui jouissent d'une santé excellente; les accouchements furent naturels, sans accidents; jamais la femme M. n'a fait de fausse couche.

Jusqu'au commencement de la maladie actuelle, cette malade digérait parfaitement bien, n'avait aucun trouble des organes circulatoires ni respiratoires; le système nerveux jouissait de toute son intégrité, jamais elle n'avait été malade.

La malade n'eut jamais d'écoulement blanc, jamais d'écorchure aux parties sexuelles. Le mari, homme d'une excellente santé, affirme n'avoir jamais eu aucune maladie vénérienne ni de chaude-pisse. Il paraît aimer beaucoup sa femme, et a fait pour la guérir des sacrifices si grands qu'on est porté à croire qu'il avouerait toute la vérité pour aider à la guérison de la malade.

Il paraîtrait que le père et la mère de la malade auraient toujours joui d'une bonne santé; mais la sœur de son père est morte, dit-elle, d'un cancer dans le sang, à l'âge de 38 ans.

Il y a 2 ans, cette femme vint à Paris, et changea sa manière de vivre ; elle habita la première année une chambre humide, rue de Laborde, et la seconde, une autre chambre qui joignait à l'humidité l'absence complète de soleil.

Trois ou quatre heures par jour, cette femme allait crier dans les rues; elle vivait au milieu des chiffons et des vieilleries que lui procure son état de brocanteuse.

Pour surcroît de travail, elle mangeait moins et des choses moins saines que dans son pays, elle ne buvait pas plus de vin. Au mois d'avril 1848, sans cause nouvelle (sans contagion), apparut à la partie latérale gauche du cou une tumeur saillante, pointue, d'une couleur rouge bleuâtre, d'une consistance ferme, d'abord du volume d'un pois, qui au bout de six semaines avait acquis celui d'une fève, indolente même à la pression, ne provoquant point de démangeaisons; la main la pouvait saisir et faire mouvoir, mais avec la peau dont elle était dépendante.

Par précaution, et à cause de la longue durée du mal, la femme M. la fit voir à plusieurs médecins, qui tous, dit-elle, répondirent que c'était *un mauvais mal.*

Au mois de juin, la partie malade avait encore acquis du volume et n'était point ulcérée, quand M. Robert vit cette femme et voulut lui enlever la tumeur du cou, mais sans préciser le diagnostic.

La tumeur grossissant toujours, et un peu de surdité s'étant montrée à l'oreille gauche, la malade alla à la consultation de Saint-Louis. M. Jobert (de Lamballe) fit prendre 32 bains sulfureux et cautérisa le mal avec de la pâte de Vienne; l'eschare tombée au bout d'un mois, la tumeur avait disparu ; à sa place est aujourd'hui une cicatrice.

Mais à partir de la première quinzaine du traitement, apparurent successivement à l'abdomen huit autres tumeurs semblables à celles du cou. Elles se développèrent en largeur et épaisseur jusqu'à acquérir le volume d'une noix, puis disparurent peu à peu sans ulcération et sans changement de consistance, ayant parcouru toute leur évolution en 4 mois. Mais la malade ne peut assigner la durée exacte de chacune des tumeurs prise isolément. Au reste, la malade ne suivait déjà plus son traitement par les bains sulfureux quand elles commencèrent à décroître, et même elle avait repris l'exercice de son état.

Vers la fin de septembre, un nouvel accident apparut; la malade, sans pesanteur de tête, sans étourdissements préalables,

fut frappée de paralysie faciale au côté droit, avec bouffissure de ce côté, déviation de la bouche, immobilité de la paupière, conservation de la sensibilité générale. Elle fut guérie en 3 semaines par M. Moissenet, qui faisait à Saint-Louis un service d'intérim.

A Noël, une tumeur que la femme M. avait à la partie postérieure de la région lombaire, et dont elle ne s'était point aperçue, s'ulcéra; des tumeurs semblables à celles du ventre, mais bien plus nombreuses, se montrèrent aux jambes, aux cuisses, au ventre, aux bras, à la poitrine; une dizaine de jours auparavant, la malade s'était aperçue que son avant-bras droit était engourdi dans ses mouvements; le médius et l'annulaire de ce côté étaient entièrement paralysés; les jointures du coude, du poignet, etc., étaient libres et indolentes; un sentiment de gêne, une douleur d'abord sourde, puis assez vive à la pression surtout, se montrèrent à la peau. Point de douleurs plus vives la nuit, point de douleur dans les os. Un peu après, des douleurs semblables, mais sans paralysie, se développèrent à la jambe gauche, puis à la droite.

Dans la première huitaine de janvier, une tumeur parut à la partie médiane du front, différente des autres.

La santé de la malade devint tout à fait mauvaise dans ces deux derniers mois; la malade se décida à entrer à l'hôpital. Elle avait suivi des traitements internes, iodure de potassium, iodure de mercure, fer, toniques, purgatifs, etc., d'une manière toute imparfaite, un jour l'un, un jour l'autre, et sans éprouver jamais aucun soulagement. Le caustique de Vienne avait détruit la tumeur du cou, qui était alors unique; la tumeur du dos, qui s'était ulcérée à Noël, avait été brûlée avec le cautère actuel; mais quand la malade nous fut présentée, sous l'eschare énorme qui commençait à se détacher, la partie malade avait assez mauvais aspect, et quand la femme M. quitta l'hôpital, il ne paraissait pas qu'elle dût guérir.

Décubitus dorsal tantôt incliné à gauche, tantôt à droite, pour permettre aux membres pelviens fléchis de rester sur le côté. Mouvements des membres gênés à cause du nombre et de la position des tumeurs qui les couvrent. Ces tumeurs, qui sont répandues sur tout le corps au nombre de près de cent, varient entre le volume d'un pois et celui d'une grosse noix, le plus souvent ayant le volume d'une belle noisette.

Elles font saillie au-dessus de la peau à laquelle elles appartien-

nent et adhèrent par une large base, elles sont mobiles avec cet organe.

Leur couleur varie entre le rose, le rouge inflammatoire, le rouge cuivreux, le rouge jaunâtre, l'acajou; quelques-unes, par exception, à leur début, offrent la teinte de la peau.

Les unes présentent à leur sommet, au reste peu ou point acuminé, un soulèvement léger de l'épiderme sous lequel se trouve une sérosité plastique jaunâtre parfois un peu rougeâtre, peu abondante; là où l'épiderme est très-épais, le soulèvement a lieu dans une plus grande étendue et est produit par une plus grande quantité de liquide, qui est quelquefois trouble et légèrement purulent, là l'épiderme est blanc opaque.

Les tumeurs qui n'ont point de phlyctènes présentent à leur surface un épiderme tendu, rouge tendre ou rouge vif, lisse comme vernissé, présentant ou non des rides dans les divers mouvements.

Les tumeurs qui se sont ouvertes présentent, les unes, une croûte formée de lymphe plastique rougeâtre disposée en écailles superposées; d'autres, plus avancées, présentent un ulcère blafard à fond déprimé ou saillant, granulé, résistant, à bords généralement renversés; presque toutes ces tumeurs sont entourées d'une auréole rosée différente de leur couleur propre; au début, elles sont peu sensibles, mais elles deviennent douloureuses à la pression quand elles commencent à s'ulcérer.

Certaines ulcérations sont à bords taillés à pic et peu saillants au-dessus du niveau de la peau, mais elles sont peu communes. Les autres bourgeonnent comme un champignon très-volumineux en élevant leur fond et renversant leurs bord. Les plus avancées sont le siége d'une suppuration sanieuse, médiocrement abondante, d'une odeur aigrelette. Toutes ces tumeurs sont pleines. Cette femme ne les a ni reçues ni communiquées.

Tête. Le cuir chevelu ne présente rien de remarquable. La face bouffie est légèrement rosée et exprime la langueur. Le front présente, à la partie latérale droite, près de la ligne médiane, une tumeur complétement différente de toutes les autres; elle a la forme d'un 1/2 œuf coupé dans le sens de son grand axe et appliqué par la section contre le front, bombée en avant, dirigée de haut en bas de la racine des cheveux à la racine du nez, ayant 0,07 de longueur, 0, 05 de largeur, et 0,02 à 0, 03 de relief. Lisse et uniforme à la vue, elle est très-légèrement lobulée au doigt; sa consistance est mollasse, demi-solide; elle ne paraît point s'être

développée dans la peau, mais sous elle et sans lui adhérer; elle est très-peu mobile, on serait tenté de croire qu'elle siége dans le périoste. La peau qui la recouvre a conservé sa coloration normale ainsi que son aspect naturel. La pression n'y fait généralement point développer de douleur; quelquefois cependant la malade se plaignait, mais peut-être l'ennui de l'examen faisait-il simuler cette douleur, qui n'a jamais été spontanée. Le tégument qui recouvre cette tumeur, parfaitement distincte, offre deux autres petites tumeurs cutanées arrondies, dures, résistantes, faisant corps avec la peau, qui, à cet endroit seul, est tendue, d'un rose jaune assez vif, développées sur sa partie latérale droite, l'une vers les cheveux, l'autre vers le sourcil. Elles se sont développées sous nos yeux les premiers jours de l'entrée de la malade. Quelques autres petites tumeurs pareilles à ces dernières existent à la face, la plus petite à la joue droite; elle a environ 0, 01 de diamètre et fait une saillie de 0, 002 à 0, 003; elle fait corps avec la peau, qui, en la recouvrant, prend une teinte rosée. Une autre sur la ligne médiane au-dessus du menton est un peu plus grosse; une autre, d'un diamètre plus grand, aussi saillante, aussi solide, au niveau de laquelle la peau est plus tendue, ce qui la pâlit un peu, existe à côté. A la partie latérale gauche du bord libre de la lèvre inférieure, une tumeur plus volumineuse, plus saillante, d'un rouge jaune, s'allonge à droite et déforme la lèvre.

Au sommet du menton, à son bord inférieur, existe une tubercule de 0, 015 de diamètre, saillant de 0, 004, d'une couleur acajou jaunâtre; son sommet, plus acuminé, n'est pas recouvert par l'épiderme, mais par une pellicule rouge brun nuancé de jaune, qui paraît due au desséchement d'une lymphe plastique.

Dans le sillon naso-lobaire, est une tumeur du même volume que la précédente, mais d'un rouge brun plus foncé, à surface luisante au pourtour; l'épiderme au sommet est soulevé par une sérosité jaunâtre demi-concrète.

A la partie latérale droite du menton, entre lui et la joue, sous la lèvre inférieure, est une tumeur semblable d'un diamètre égal à 0,035, saillante de 0,008, d'un rouge violacé beaucoup plus foncé que les précédentes, recouverte de squames rouge brun, épaisses, fendillées.

Les paupières supérieures sont infiltrées et fermées presque complétement; un mucus purulent en petite quantité s'échappe par le grand angle, surtout à gauche, et concrété sur les commissures,

colle les cils les uns contre les autres, ferme encore plus hermétiquement l'œil, et force la malade à tendre le cou pour regarder; la conjonctive est un peu rouge, la cornée et l'iris sont sains. Sur ces paupières, existent des tumeurs, mais ces dernières ne sont plus arrondies et bien circonscrites; à la partie interne de la paupière supérieure droite, est une élevure tirant sur le rouge brun, se perdant insensiblement, surtout en dehors, dans la peau de la paupière; de petites squames jaunâtres y apparaissent; la paupière inférieure est aussi, vérs le grand angle, un peu tuméfiée et rosée. A la paupière supérieure gauche, la tuméfaction est encore plus diffuse, l'excoriation plus large, les squames plus brunes et plus épaisses.

Le *cou* présente à la partie latérale droite une cicatrice assez résistante, d'une couleur blanc rougeâtre, peu enfoncée, allongée parallèlement au muscle sterno-cléido-mastoïdien, et à son bord postérieur elle a 0,07 de long, et 0,02 à sa partie la plus large.

La *poitrine* est également le siége de tumeurs.

Deux existent au-devant de la partie supérieure du sternum; elles ont 0,01 1/2 de diamètre, font un léger relief, sont d'une couleur rouge brun, elles sont moins tendues que celles de la face, comme flétries, ce qui tient sans doute au caractère de laxité de la peau à cet endroit. Celle qui est au niveau de l'articulation sterno-claviculaire gauche est à la veille de s'ouvrir et semble faire corps avec les os, tant elle est peu mobile.

Les seins, flasques, pendants, présentent, le gauche un, et le droit deux tubercules semblables en dehors; le gauche présente un tubercule très-saillant non acuminé, à base égale au sommet, développé sur le mamelon, dont il a à peu près la forme, d'une couleur lie-de-vin, d'une consistance comme fongueuse, indolent, sans squames ni ulcération; il paraît être semblable aux autres quant à sa nature, mais il est probable que, de même qu'à la paupière, la laxité de la peau a empêché le tubercule qui s'y était développé de prendre sa forme ordinaire; un effet inverse a eu lieu ici à cause de la structure très-dense de la peau de l'organe où le tubercule a pris naissance.

La palpation attentive du sein droit fait reconnaître, à une certaine profondeur sous la peau, avec laquelle elle n'a aucun rapport, une tumeur allongée de la glande à l'aisselle, qu'elle est loin d'atteindre, inégale, bosselée, d'une consistance fibreuse, mobile, indolente, sans coloration à la peau; elle peut avoir 0,06 de long sur 0,012 d'épaisseur. La malade s'est aperçue, il y a deux mois, de

l'existence de cette tumeur, qui depuis est plutôt diminuée qu'augmentée.

Au *dos*, se trouvent quatre tumeurs, deux petites, ayant 0,03 de diamètre, 0, 04 de relief, arrondies, de même couleur, de même consistance que celles du sernum et de la face, et une autre oblongue, ulcérée, à fond inégal, granuleux, dense, d'un rouge livide, à bords relevés et entourés, enduite d'un liquide épais, rougeâtre, sanieux, d'un cercle rosé; au milieu de la région lombaire du dos, est le large tubercule qui s'est ulcéré à Noël et qui a été cautérisé au fer rouge; l'eschare noirâtre, épaisse, qui la recouvre, a 0,11 de long sur 0,07 de large.

Aux membres thoraciques, c'est surtout sur l'avant-bras que les tubercules sont nombreux, on en compte près de vingt à l'avant-bras droit; ils ont presque tous la plupart des caractères de ceux que nous avons déjà décrits; les uns sont à leur naissance, les autres sont déjà très-avancés et ulcérés. A cet endroit, on remarque çà et là des taches rosées avec légère élévation de la peau, d'une forme allongée, irrégulière en croissant, etc. Mais c'est à la main que se trouvent des particularités tout à fait remarquables.

Aux extrémités des doigts, en dedans du pouce, de l'indicateur, à la face dorsale de l'annulaire, on voit de larges bulles irrégulières, tournant plus ou moins autour du doigt, d'une couleur blanche opaque, entourées d'une auréole rougeâtre, dense, résistante, contenant un véritable pus; dans l'étendue de la bulle incisée, on peut enlever l'épiderme, qui là offre une grande épaisseur; on dirait d'une tourniole suppurée. C'est à l'éminence hypothénar que se voit l'ulcération la plus remarquable, ulcération semblable au reste à celle qu'Alibert a fait représenter et qui existait sur la figure de Lucas. Le fond n'en est pas déprimé, c'est une sorte d'*ulcus elevatum*, c'est un champignon monstrueux occupant l'éminence, se développant même au delà en dedans de la main et en dehors, où il fait saillie; il a un diamètre longitudinal de 0, 07, sa largeur est de 0,06, il fait sur la paume de la main une saillie de 0,015. S'étant développé en végétant, son sommet s'est élargi et bombé, ce qui le fait paraître pédiculé, si on peut appeler pédicule un support qui occupe toute la surface d'implantation, c'est-à-dire toute l'éminence. Son fond est bombé et plus élevé que ses bords, qui sont renversés en dehors et assez régulièrement découpés; sa couleur est d'un rouge brun très-livide, variant çà et là de ton, ici plus rouge, là plus foncé, recouvert de sanie. Au toucher, il n'est point aussi fongueux qu'on le croirait à la vue; il est plutôt formé de granu-

lations denses et résistantes. Autour de lui, la peau conserve à peu près sa coloration normale; il est sensible à la pression. La main est fortement œdématiée.

Les membres abdominaux sont aussi couverts de tumeurs à divers degrés de développement; où l'épiderme est épais, de larges bulles purulentes recouvrant des tubercules se rencontrent comme aux mains.

A la partie interne et supérieure de la cuisse droite, est un tubercule qui s'est ulcéré autrement que les autres, dans une étendue de 0,08, il est excavé de 0,004; son fond est rouge brun mêlé de jaune, couvert de sanie séreuse; ses bords sont déchiquetés, taillés à pic, d'une teinte plus claire que le fond.

A la racine du membre pelvien gauche, sont trois tumeurs violacées à auréole rosée, à peau tendue et luisante, sans squames ni ulcération; la plus volumineuse est grosse comme une noix. Les grandes lèvres sont œdématiées; leurs bords libres renferment chacun deux ou trois de ces tubercules. Au reste, les organes génitaux sont sains.

Ces tubercules, dont aucun n'avait de pertuis central et ne contenait de matière athéromateuse, n'étaient le siége de démangeaisons très-légères qu'au moment où ils commençaient à s'ulcérer. Voici à peu près la marche que suivait chacun d'eux : à la peau, une tache rose ou rougeâtre, tantôt ronde, tantôt ayant la forme d'une demi-lune, d'une zone plus ou moins complète, apparaissait; à cet endroit, se montrait une élevure sensible à la vue et au toucher, grossissant en quelques semaines, puis au sommet, l'épiderme se soulevait sous une sérosité citrine plus ou moins teintée de rouge; l'épiderme détruit, elle se concrétait et s'y substituait sous forme de squames plus ou moins épaisses, sous lesquelles l'ulcération commençait et causait les ravages que nous avons retracés. Les tumeurs donnaient alors naissance à du pus sanieux en petite quantité; mais dans les endroits où l'épiderme épais cédait difficilement, la production de pus précédait l'ulcération, et ce dernier se faisait jour quand l'épiderme était détruit ou enlevé.

Une fois l'ulcération produite, elle persista toujours, et la malade n'a jamais vu alors la tumeur guérir; au contraire, quelques tumeurs non arrivées à la période squameuse ou ulcéreuse se sont aplaties, effacées, et ont disparu complétement comme au ventre, mais ce cas a été très-rare. Nous avons rapporté combien de temps la malade estimait que les tumeurs du ventre avaient mis de temps pour naître et disparaître; quant aux autres, leur multiplicité a

empêché que l'attention se fixât sur leur durée; néanmoins la malade pense qu'en 15 jours et peut-être moins, la tumeur peut avoir pris naissance et avoir commencé à s'ulcérer. Ce que nous avons vu de nos yeux nous ferait admettre volontiers ce chiffre.

Pouls peu développé, à 92 (22 janvier); matité du cœur normale, souffle doux au premier temps, souffle continu au cou, palpitations depuis deux mois, muqueuses décolorées, plus de menstrues depuis juin. Depuis huit jours, voix faible, très-voilée, comme s'il y avait quelque chose au larynx; l'inspection ne fait découvrir qu'une simple rougeur au pharynx et au voile du palais, coryza depuis hier. Digestions ordinairement bonnes, anorexie depuis Noël, légère diarrhée depuis deux jours.

Point de céphalalgie; depuis huit jours, la sensibilité normale et les mouvements ont reparu aux membres, mais la malade se sent affaiblir de jour en jour. Peu ou point de surdité; point de sueurs, point de frissons; insomnie. (Tisane des quatre bois sudorifiques, 1 gr. d'iodure de potassium, pastilles de fer, potion calmante; pansement avec le vin de quinquina.)

La femme M. resta 12 jours à l'hôpital; après quoi elle sortit pour aller à Saint-Louis, où nous avons su qu'elle avait été chez M. Cazenave. Pendant ce laps de temps, aucune amélioration ne se montra dans la marche de la maladie.

Après avoir lu cette observation, personne ne pourra penser à l'assimiler au *framboesia* en grappes, à l'*elephantiasis des Grecs* avec sa couleur bronzée, au *lupus*, au *noli me tangere*, affections bornées.

Y aurait-il eu cette rapidité, cette universalité de développement à la peau, cette absence de prurit et d'élancement, cette disparition spontanée de plusieurs tumeurs, et la guérison de l'une d'elles par le caustique, si nous avions eu un *cancer vrai?*

Quant au *pseudo-cancer*, à ces productions *fibroplastiques*, si bien décrites par M. Lebert, et que nous avons eu souvent l'occasion d'étudier cliniquement et d'examiner au microscope, nous devons dire que l'ulcération de l'éminence hypothénar particulièrement nous les rappelait beaucoup par l'aspect grenu particulier, la con-

sistance de son fond, etc. Nous ne serions point étonné qu'on trouvât dans ces tumeurs les éléments précités; mais la dissemblance qu'elles présentent avec les tumeurs sarcomateuses les plus ordinairement observées, par leur nombre, leur marche, leurs symptômes, leur donnerait un cachet tout spécial.

Nous donnons ce diagnostic, qui nous est particulier, simplement comme diagnostic anatomique, et ne préjugeant en rien de sa raison pathologique.

Nous devons nous étendre plus longuement sur le *molluscum*.

D'abord le molluscum est une affection d'une grande rareté; en raison de cette rareté sans doute, son histoire est fort obscure. Il semblerait même que les dermatologistes n'entendent pas tous par ce nom une seule et même maladie.

Chacun des exemples qu'en rapportent nos auteurs présente des caractères disparates: ici nulle tendance à l'ulcération, là production d'ulcères hideux; tels tubercules sont sessiles, tels pédiculés; tels renferment une substance athéromateuse qu'on cherche vainement dans les autres; dans un cas, la peau conserve sa coloration normale, tandis qu'ailleurs elle se couvre de taches livides; le contact donne le mal ou est toujours innocent! N'est-on pas en droit d'être étonné, aujourd'hui que la médecine et le diagnostic en particulier ont fait tant de progrès, qu'un même nom rassemble tant de dissemblances?

Nous allons, en premier lieu, rapprocher de la description de la maladie que nous avons observée, et qui a été si diversement interprétée, les observations qui nous ont semblé avoir avec elle le plus d'analogie. Le premier auteur où l'on trouve l'origine du mot molluscum et la description d'une maladie qui a beaucoup de ressemblance avec la nôtre est Bontius. Le mot molluscum ne vient peut-être pas du plus ou moins d'analogie que les tubercules cutanés ont avec ceux de l'écorce de l'éra-

ble, comme on l'admet généralement, mais simplement du nom du pays où régnait la maladie.

Voici comment Bontius s'exprime : *Endemius seu popularis quidam morbus in Amboyna ac* Molluccis *insulis præcipue oritur, qui symptomatis suis admodum similis est morbo venereo. Sed in his inter se differunt, quod hic sine congressu venereo quoque nasci soleat. Erumpunt in facie, brachiis, cruribus, tophi, seu tumores duri ac scirrhosi, ac tam crebri per universum corpus quam clavi ac verrucæ oriuntur in manibus ac pedibus in patria; si vero eos ulcerari contingat, materiam lentam ac gummosam reddunt, attamen tam acrem et mordacem ut profunda ac cava ulcera inde oriantur cum labiis callosis ac inversis; fœdum ac deforme malum, et cum lue venerea conveniens nisi quod hic tanti dolores non adsint, nec caries in ossibus tam facile oriatur nisi per curantis incuriam* (1).

Les auteurs qui ont écrit sur les maladies de la peau ont rarement vu la maladie de Bontius. Alibert, d'après les médecins américains, la décrit assez bien cependant sous le nom de *pian* ou *mycosis fongoïde*. Fort heureusement un exemple, mais un seul exemple, lui était passé sous les yeux. L'ulcération de la figure de Lucas, qu'Alibert a fait représenter (2), a avec celle de la main de notre femme une ressemblance frappante, plus encore par la peinture que par la description écrite, qui sans doute n'a pas bien rendu la pensée. Alibert s'étonne, comme nous le faisons aussi, que le mal qu'on croit relégué à Amboine se soit montré à Paris (*Mon. des dermatoses*, t. II, p. 427).

---

(1) *Medicina Indorum*....., lib. IV, edit. nov.; Lugd. Batav.

(2) Clinique de l'hôpital Saint-Louis.

A propos du *mycosis fungoïdes* et des maladies qu'il classe dans le deuxième genre des maladies véroleuses, il dit : « Elles n'ont pas ce caractère protéiforme que nous présente la syphilis vulgaire ; il en est qui se contractent autrement que par le rapprochement des sexes, on peut même assurer que la plupart se manifestent chez des sujets qui n'ont été exposés à aucun foyer de contagion. La qualité pernicieuse des aliments, les vices de l'air, la présence des marécages, la sévérité des intempéries, suffisent souvent pour donner lieu à des éruptions si calamiteuses. » (*Loc. cit.*, p. 340.) « On ne saurait, dit-il ailleurs (*loc. cit.*, p. 360), méconnaître les rapports qui rattachent au groupe des dermatoses véroleuses certaines maladies éruptives qui se remarquent... aux îles d'Amboine, aux Moluques. » Il justifie ainsi sa classification ; plus loin il ajoute (p. 363) : « On a beaucoup discuté sur l'origine du mycosis, on a dit qu'il avait en quelque sorte fourni le germe de la maladie syphilitique ; on a prétendu que les compagnons de Christophe Colomb s'étaient infectés de ce virus en Amérique, et qu'à la suite de modifications imprimées par le changement de climat, l'éruption pianique avait pris peu à peu le caractère que nous connaissons à la contagion vénérienne. Mais cette conjecture est absurde et dénuée de fondement ; le mycosis ne se communique que très-difficilement aux blancs, malgré l'intimité des rapports que la plupart d'entre eux entretiennent avec les négresses attaquées de ce mal. » Il parle aussi du *beriberi*, sorte de paralysie commune aux îles d'Amboine (voir les singuliers phénomènes de paralysie et d'hyperesthésie des membres inférieurs qu'a présentés la femme M.).

Nous trouvons dans les *Archives générales de médecine* (4e série, t. VIII, p. 463) un cas communiqué par M. le Dr Neret, médecin de l'hôpital de Nancy, et qui paraît devoir être rapproché des précédents.

Le Dr W. Turnbull a rapporté (1) un fait de molluscum dans lequel nous reconnaissons quelques-uns des caractères de notre cas, comme la consistance, la couleur, l'inflammation, l'ulcération, mais qui, sous plus d'un rapport, doit être rangé ailleurs.

Là ne se borne cependant pas toute la bibliographie du molluscum, car nous n'avons point cité Tilesius, Willan, Bateman, Biett, MM. Rayer, Cazenave et Schedel, ni les intéressantes communications faites dans la direction des recherches modernes des docteurs Robert Paterson (2), Richard Payne-Cotton (3), William Henderson (4); mais c'est que ces différents auteurs ont eu affaire à d'autres espèces de molluscum, très-éloignées de celui de Bontius.

Il paraît résulter des observations microscopiques des médecins anglais, que le tubercule renfermant de la matière athéromateuse est formé par un follicule sébacé modifié dans sa vitalité et ses produits. Cette espèce étant le plus communément observée, c'est à elle qu'on a ordinairement donné le nom de molluscum; mais elle est toute différente de celle de Bontius. Aussi ne pouvons-nous être de l'avis de MM. Cazenave et Schedel disant (*Maladies de la peau*, p. 385): Le *molluscum de Bateman, c'est l'éruption fongoïde de Bontius.* — Nous avons consulté les planches de Bateman, elles s'éloignent autant que sa description de ce que nous avons vu et de ce qu'a vu Alibert. Nous approuvons fort M. le Dr Maurice-Maximilien Jacobovics d'avoir divisé le molluscum en fongueux et athéromateux; mais nous allons bien plus loin, nous croyons qu'il est grand temps de séparer radicalement deux affections aussi différentes par leur siége, leur nature, leur génie, et ceci nous le disons *a fortiori* pour ceux qui, re-

---

(1) *Edinburgh medical and surgical journal*, october 1841, p. 403 *bis*. (2) *Id.*, july 1841, p. 279. — (3) *Id.*, january 1848, p. 82. — (4) *Id.*, july 1841, p. 213.

gardant le mycosis fungoïdes comme une syphilide, persistent à le laisser dans la classe des maladies tuberculeuses et n'en parlent point aux syphilides.

Bateman divise la maladie en molluscum *contagieux* et *non contagieux*. On croira avec peine que dans l'observation communiquée au docteur Thompson par le docteur Donald M'Intosh, la contagion ait été ainsi établie : *In a family resident in the Canongate of Edinburgh, there are three children, two boys and a girl, affected with molluscum contagiosum. About six months ago, small tubercles appeared upon the face of the eldest boy, who*, it is supposed, *had caught the disease from some of his play-fellows, although none of them at present are known to had it, nor has it been known ever to have existed in the neighbourhood. From this boy the disease communicated to his sister, and to his little brother.* On se fonde à dire qu'on avait affaire à un molluscum *contagieux*, parce que tous les enfants d'une même famille en ont été atteints, quand on ne sait pas quel camarade de jeu a communiqué la maladie, quand la mère, qui soignait journellement l'enfant, n'a point reçu la contagion, *the mother, though in the constant habit of nursing the youngest child, has not been infected* (1), et que d'ailleurs on ne donne aucun renseignement sur le père des petits malades. Voici un exemple, entre un grand nombre, de la manière dont on s'astreint à l'exactitude des observations et à la rigueur des conclusions. MM. Cazenave et Schedel ont bien vu que « l'histoire du molluscum contagieux est fort obscure; ils pensent que si l'on

(1) Voici ce que dit de ce cas le Dr Thompson dans son ouvrage ; c'est là, dit M. Paterson, la véritable observation (*original account*). Ce cas est rapporté par MM. Cazenave et Schedel, d'après le Dr Carswell, qui, par erreur, avait laissé entendre que la mère avait été atteinte par contagion de la maladie, etc.

avait un certain nombre d'observations exactes sur ces deux maladies, on trouverait qu'elles ont peu d'analogie ensemble. »

Les médecins anglais que nous avons cités en dernier lieu appellent tous leur molluscum *contagieux*; non-seulement ils ne démontrent pas la contagion, mais encore, quand ils essaient d'inoculer la maladie, ils échouent. Néanmoins ils persistent dans leur dénomination et arguent que non-seulement il faut que la matière prise soit virulente, mais encore qu'elle soit déposée dans un endroit propice. Si, prenant de la matière athéromateuse qu'ils disent propre à la contagion, on ne tombe pas sur un follicule sébacé, siége de la maladie suivant eux, le virus manque son effet, il n'y a point contagion.

Certes, la tendance qu'on a, dans ce siècle, à localiser les maladies, est généralement une tendance utile au progrès de la science (peut-être n'est-elle pas aussi utile au progrès de l'art), mais il ne faut point l'exagérer et la porter jusque dans la classe des maladies virulentes.

Quoiqu'il en soit de la contagion ou non-contagion du molluscum athéromateux, notre malade n'en a point eu de cette espèce, ou bien elle a un *mycosis fungoïdes* ou une *syphilide tuberculeuse*.

Absence de contagion par rapprochement sexuel, au dire de la malade, et ici je dois m'arrêter un instant. Bien des médecins, malgré les dénégations des malades, n'hésitent point à affirmer, d'après un certain ensemble de symptômes, qu'il y a eut coït infectant. Je crois que parfois il faudrait être plus réservé, et n'avoir pas une telle horreur des exceptions. Si les praticiens qui ont vu le mycosis, si Alibert, affirment que les symptômes de la maladie syphilitique ont pu dans certaines circonstances se développer sans coït infectant, on peut discuter la question. Je sais qu'on répond : le malade ne s'est point aperçu des accidents primitifs ; à cela il n'y a rien à répondre, sinon qu'une affirmation simple et sans preuve ne peut être d'une valeur rigoureuse. A l'absence de contagion

au dire du malade, j'ajoute absence des plaques muqueuses, absence d'exostose et surtout de douleurs ostéocopes (toujours au dire de la malade, et aussi d'après ce que nous avons vu pendant son séjour à l'hôpital), point d'alopécie ; nombre des tubercules cutanés, accroissement si rapide de leur volume, marche, tout cela au moins fort rare même dans les syphilides tuberculeuses ; à l'exception de quelques tumeurs, absence de teinte cuivrée, isolement des tubercules, bords relevés des ulcérations, peau saine et non terreuse entre eux, etc. : voilà ce qui, pour M. Huguier et pour M. Gibert sans doute, a fait repousser la syphilis.

La vérole d'Amboine, les pians, les yaws, les sibbens, ont été par plusieurs auteurs, non point seulement comme fait Alibert, rangés à côté des syphilides, mais regardés comme syphilides. Nous laissons cette grande question à de plus habiles. Démêler si ces maladies portent, comme dit l'auteur des dermatoses, le *masque* de la maladie vénérienne (1), ou si elles en ont la *face*, est chose difficile, et demande une expérience et une instruction que nous n'avons point. Néanmoins nous penchons pour la première solution ; mais c'est à l'exactitude dans notre observation que nous avons principalement tenu.

Notre travail était imprimé, et nous en corrigions les épreuves quand la femme M. succomba dans le service de M. Cazenave. Malgré notre diligence, nous ne pûmes assister à l'autopsie, mais nous eûmes plusieurs tumeurs de la peau, des ovaires, et nous y constatâmes, comme nous l'avions annoncé, partout les éléments du tissu *fibro-plastique*. Nous devons à l'extrême bonté de M. le Dr Lebert le résultat complet de l'autopsie, et l'examen approfondi qu'il a fait des pièces anatomiques, qui sont des plus curieuses. Voici le résumé de la communication de M. Lebert.

---

(1) Voir l'opinion de Babington sur ce sujet (Hunter, trad. de M. Richelot, p. 649, note), celle de Hunter (*ib.*, p. 650).

6 mars. *Autopsie*, 46 heures après la mort, temp. 8° R. — Peu de traces de putréfaction. Les eschares d'un certain nombre de tumeurs sont d'un noir foncé. Les tumeurs sont singulièrement affaissées, flétries, bien moins proéminentes qu'elles n'étaient avant la mort. M. de Castelnau nous a dit que la tumeur sous-cutanée du front, dont nous avons donné les dimensions, était réduite elle-même au volume d'une petite fève. L'épiderme s'enlève assez facilement sur les tumeurs qui ne sont pas ulcérées, on voit assez généralement une surface rouge provenant d'une très-grande vascularité, qui a son siége principalement dans les couches superficielles du derme; dans tout le reste, la rougeur est comme tachetée et irrégulière. Ces tumeurs ont à l'intérieur des aspects variés: tantôt d'un blanc grisâtre, tantôt d'un gris rosé, tantôt d'un rouge violet ou brun.

L'épaisseur du tissu des tumeurs cutanées varie entre $0^m,004$ et $0^m,008$; au microscope, on trouve entre les éléments normaux du derme une multitude innombrable de petits globules qui ne sont pas seulement des noyaux, ils sont munis de parois cellulaires régulières dans quelques-uns, irrégulières dans d'autres, serrant de près le noyau; la cellule complète varie entre $1/100$ et $1/100$ de millimètre; le noyau, qui est le globule par excellence dans cette production, n'a en moyenne que $1/200$ de millimètre, il est assez régulièrement sphérique, à contours nettement masqués, montrant dans quelques-uns de 1 à 3 nucléoles excessivement petits, dans d'autre, un aspect plutôt granuleux.

A côté de ces cellules, on trouve beaucoup de corps fusiformes fibro-plastiques, montrant tous les passages entre une cellule ovoïde et un corps fusiforme très-allongé; leur longueur varie de $1/50$ à $1/20$ de millimètre. Ils renferment un noyau semblable à ceux que nous venons de décrire.

On trouve la même structure dans la tumeur sous-cutanée du front.

Au-dessus de cette tumeur, le périoste du coronal est épaissi, excepté au milieu, dans une étendue d'une pièce de 25 centimes, où il est détruit et laisse voir la table externe de l'os superficiellement cariée. Absolument aucune autre altération au crâne non plus qu'au cerveau et à ses enveloppes. Une ulcération se voit au voile du palais, elle a détruit une portion de la luette (1).

---

(1) Cette ulcération a dû se faire depuis la sortie de Beaujon. Aurait-elle commencé par une tumeur semblable à celles de la peau? Remarquez l'absence d'exostose, la carie si superficielle, si res-

Poumons sains. A la base de l'artère pulmonaire, on voit à l'extérieur deux tumeurs, à l'intérieur une de plus, arrondies de 0,^{m}02 à 0,^{m}03 de diamètre, vascularisées à la surface, tranchant par leur teinte jaune très-pâle sur les portions saines du ventricule droit, dans l'épaisseur duquel elles se sont développées. Dans la cavité ventriculaire, au niveau des tumeurs voisines de l'artère, l'endocarde épaissi présente des éminences papilliformes à sommet flottant, simple ou divisé de 0,^{m}0005 à 0,^{m}001 de longueur, ressemblant à ce qu'on a décrit à la surface du cœur, sous le nom de *cor villosum*; les trois tumeurs du ventricule droit présentent au milieu d'un tissu intermédiaire finement ponctué les cellules et les noyaux fibro-plastiques qui ont été rencontrés dans les tumeurs cutanées : ces éléments manquent dans les éminences papilliformes, qui se composent essentiellement d'éléments fibrineux.

L'estomac et les intestins, scrupuleusement examinés, sont sains. Au niveau de l'extrémité droite du colon transverse, on observe extérieurement un phlegmon circonscrit au tissu cellulaire, sans altération des tuniques internes. Le foie, d'un volume normal dans sa portion droite, est mince dans son lobe gauche; on constate à sa surface des traînées fibreuses qui correspondent à des vaisseaux sanguins oblitérés. Le foie, dans sa totalité, présente la décoration et l'état gras à un degré très-prononcé.

Les reins sont à peu près sains comme la vessie.

Les deux ovaires semblent plus volumineux qu'à l'état normal. Ils renferment dans leur substance plusieurs petites tumeurs blanchâtres dont le volume varie entre celui d'une lentille et celui d'un petit haricot. Le tissu de l'ovaire autour de ces tumeurs, qui sont les unes isolées, les autres confluentes, est rouge, dur, assez vasculaire. La matrice est saine dans le tissu du corps et son enveloppe; mais la muqueuse utérine est rouge, très-injectée, et recouverte d'un mucus légèrement teint de sang. Le col est ramolli, d'un rouge cerise; il est le siége d'une ulcération superficielle, irrégulière, large comme une pièce de 25 centimes, à fond jaunâtre. Le tissu utérin renferme quelques tumeurs semblables à celles de l'ovaire; leur composition microscopique est la même, si ce n'est que les corps fusiformes y sont moins nombreux.

---

treinte, la nature fibro-plastique (et non le liquide glaireux du *worm-eatem*) de la tumeur qui est située entre le périoste et la peau du front, etc.

M. Lebert fait remarquer cette conformité des tissus accidentels développés à la peau et dans le tissu cellulaire sous-cutané du front avec les tumeurs viscérales, tissus accidentels à structure particulière, composés d'éléments qui se rapprochent des éléments fibro-plastiques. Il insiste sur le foie gras sans affection intestinale, sans tubercules pulmonaires, et qu'il pense se trouver à cause d'une affection syphilitique constitutionnelle; aussi appelle-t-il l'attention des praticiens sur l'étude des altérations viscérales dans les maladies syphilitiques (1).

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et physiologie pathologique. — Pathologie et thérapeutique médico-chirurgicales.

Vice de conformation du cœur (*Obs. de — consistant en deux oreillettes, un seul ventricule et un seul tronc artériel*); par le Dr Clark.—Le 4 août 1847, l'auteur fut appelé pour assister à l'accouchement d'une dame âgée de 22 ans, enceinte pour la première fois. Le travail ne présenta rien de particulier. L'enfant, du sexe féminin, était assez faible, et il eut assez de peine à respirer largement; il conserva même un peu de lividité autour de la bouche et quelques autres signes de gêne de la circulation. Le lendemain, il paraissait être assez bien; les excrétions étaient établies naturellement. Mais, dans la nuit du deuxième au troisième jour, il fut pris de convulsions, et il succomba presque immédiatement. L'*autopsie* montra les altérations suivantes du côté des organes de la circulation. Le cœur présentait à l'extérieur sa forme normale, seulement il était un peu petit. Les deux oreillettes

---

(1) J'apprends à l'instant que M. Gubler, à la Société de biologie, soutient qu'on avait eu affaire à une *morve*.

étaient indiquées par leurs appendices, qui se recourbaient en avant, l'une vers l'autre. Elles étaient croisées par un gros tronc artériel, correspondant à l'artère pulmonaire, mais dont la portion correspondant au canal artériel se convertissait non-seulement en aorte descendante, mais encore en aorte ascendante, et fournissait l'artère innominée et l'artère sous-clavière gauche. Un petit vaisseau, branche descendante, naissait de la partie inférieure de la sous-clavière, et se portait en arrière jusqu'à la base du gros tronc artériel, entre celui-ci et l'oreillette droite; il fournissait, dans ce point, les artères coronaires. L'appendice de l'oreillette gauche était plus grêle que d'ordinaire. Le sommet de l'oreillette droite avait à peu près sa forme et son volume normaux ; la surface interne de cette oreillette ne présentait aucune saillie entre les ouvertures des veines caves supérieure et inférieure; il n'y avait pas de valvule à l'orifice de cette dernière. La valvule d'Eustachi était représentée par un froncement très-léger. La fosse ovale, couverte d'une large valvule demi-membraneuse et demi-musculaire, était percée, à sa partie supérieure, d'un orifice arrondi, qui conduisait obliquement dans l'oreillette gauche. Une petite fossette, située à la base de l'oreillette gauche, au-dessous de l'entrée des veines pulmonaires, conduisait dans l'épaisseur des parois musculaires du ventricule unique, mais non dans sa cavité; c'était la seule indication de l'ouverture auriculo-ventriculaire gauche, de sorte que tout le sang devait passer forcément dans l'oreillette droite. La partie supérieure du ventricule commun était croisée obliquement, d'avant en arrière, par une espèce d'arceau musculaire épais, naissant par plusieurs colonnes courtes et charnues de la partie antérieure du ventricule, et se terminant, de la même manière, à sa partie postérieure. Derrière cette arcade musculaire, naissait un tronc artériel unique, dont l'orifice était pourvu de trois valvules semi-lunaires bien conformées. La base de la valvule tricuspide s'étendait aux trois quarts de l'orifice auriculo-ventriculaire droit; elle manquait aux limites extrêmes du côté droit. Une longue et large valvule membraneuse se portant de haut en bas, pour s'insérer sur deux colonnes charnues, naissait du sommet du ventricule, et constituait une séparation membraneuse incomplète, de forme demi-cylindrique, dont la convexité regardait l'orifice artériel, et qui était séparée de celui-ci par l'arcade musculaire. Le contour oblique ovalaire de la valvule demi-cylindrique s'ouvrait dans le côté gauche du ventricule. Le sang devait se mouvoir le long et en dehors de ce cylindre, passer à travers la

large ouverture ovalaire, ou l'espace libre, laissé entre son bord convexe et la paroi antérieure du ventricule, pour pénétrer ensuite dans le côté droit du ventricule, d'où se détachait le tronc artériel ; cependant une certaine quantité de sang pouvait passer directement de la moitié gauche du cylindre dans le côté droit du ventricule, par un petit nombre d'ouvertures existant à la partie inférieure de la cloison, près du sommet du ventricule. Les deux artères pulmonaires se séparaient de la partie postérieure du tronc commun, à 3 lignes au-dessus des valvules semi-lunaires. L'artère innominée fournissait, après un court trajet, les deux carotides, la sous-clavière droite et la petite artère dont il a été parlé plus haut, espèce de rudiment de l'aorte ascendante, qui fournissait les artères coronaires. Ces dernières artères étaient perméables, ainsi qu'on pouvait s'en assurer par une injection de mercure. (*The Lancet*, décembre 1848.)

Le vice de conformation qui fait le sujet de l'observation précédente se présente avec un ensemble de circonstances remarquables. D'abord c'est un exemple d'un vice de conformation des plus rares, qui rappelle la disposition de l'organe circulatoire central chez les serpents, les lézards, etc., avec cette différence toutefois que le mélange des deux sangs s'opérait non pas dans l'oreillette droite comme chez ces animaux, mais dans le ventricule droit. Dans divers points, on trouvait les traces d'un arrêt de développement: ainsi la fossette ovalaire de l'oreillette gauche, le caractère incomplet de la valvule tricuspide, l'arcade musculaire de la partie supérieure du ventricule, le trajet suivi par le sang, pour pénétrer de l'oreillette droite dans le tronc artériel unique (qui était une aorte et non une artère pulmonaire); ce tronc artériel rudimentaire, qui se portait vers la base du cœur pour y fournir les artères coronaires, tout cela indiquait évidemment qu'à une certaine période de la vie fœtale, il y avait eu un trouble dans la nutrition du cœur, qui avait entraîné la persistance d'une disposition anatomique remontant aux premiers temps de l'existence intra-utérine.

Anévrysme vrai du cœur ; obs. par le Dr Jenner.—Un homme âgé de 70 ans succomba, dans le coma, à une suppression d'urine. Deux ans auparavant, il avait été pris, durant son dîner et subitement, d'une violente dyspnée avec refroidissement des extrémités et sentiment de défaillance. Le pouls, jusqu'au moment de sa mort, avait toujours été irrégulier et intermittent. A l'*autopsie*, indépendamment d'une atrophie d'un rein, on trouva, à la pointe du

ventricule gauche du cœur, une poche anévrysmale, capable de contenir une amande. Cette poche ne faisait aucune saillie au delà de la paroi externe du ventricule, lequel était recouvert dans toute son étendue d'une abondante couche de graisse. L'extrémité du sac anévrysmal ne présentait aucune trace de fibre musculaire. Quelques adhérences anciennes et peu serrées unissaient le sommet du ventricule au feuillet libre du péricarde. A l'intérieur, le sac était revêtu d'une membrane dense, lisse, d'un gris-cendré pâle, et fortifié à l'extérieur par un peu de tissu dense, fibreux et élastique. A sa base, on distinguait quelques fibres musculaires; au delà on ne distinguait plus qu'une quantité considérable de graisse. Une couche épaisse de fibrine revêtait l'intérieur du sac, qui contenait aussi un caillot d'origine ancienne, à en juger du moins à son aspect inégal, à sa densité, à sa solidité, ainsi qu'à sa couleur noirâtre. L'orifice du sac était induré, opaque, blanchâtre; il en était à peu près de même des valvules mitrale et aortiques, mais sans rétrécissement ni insuffisance. Le cœur était hypertrophié, et était le siége d'une dégénérescence graisseuse assez avancée. (*London medical gazette*, décembre 1848.)

L'observation précédente est un exemple de cette variété d'anévrysme vrai du cœur, dans laquelle la tumeur ne fait pas de saillie au-dessus de la surface extérieure de l'organe. C'est un des cas les plus simples. Le siége de l'anévrysme mérite également d'être noté, parce que c'est effectivement presque toujours à la pointe, c'est-à-dire à la partie la plus faible et la moins résistante du ventricule gauche, que s'opère la dilatation partielle du cœur, dans toute sa simplicité.

Anévrysme bi-loculaire du ventricule gauche du cœur; obs. par le Dr Little. — Un homme âgé de 42 ans, fort et vigoureux, qui avait servi dans l'armée britannique pendant dix-sept ans, entra à l'hôpital de Londres le 27 décembre 1847. Il n'avait jamais éprouvé de palpitations ni d'autres symptômes de maladie du cœur; six ans auparavant, il avait été affecté d'un rhumatisme articulaire aigu. Quand il entra à l'hôpital, il offrait les signes d'une double pneumonie, avec pleurésie et maladie de Bright. On soupçonna aussi l'existence d'une péricardite. Il succomba quarante-huit heures après son entrée. A l'*autopsie*, on trouva les deux poumons hépatisés dans les deux tiers de leur étendue; une double pleurésie, avec épanchement abondant du côté gauche, et des adhérences anciennes du côté droit. Le foie pesait 7 livres trois

quarts, il était dur et fortement granulé. Les reins étaient volumineux, et affectés, dans les deux tiers de leur étendue, par la maladie de Bright. Le cœur, avec ses annexes, pesait 1 livre et demie. Ces fausses membranes, de formation récente, parsemaient la surface du cœur, et au niveau du ventricule gauche, les deux feuillets du péricarde étaient soudés par quelqnes adhérences récentes. La forme du ventricule gauche était altérée par la présence d'une poche globuleuse, proéminente, attachée à la surface antérieure et au côté gauche du cœur, plus près de la commissure postérieure de l'organe que de la commissure antérieure, de la pointe que de la base. Cette poche avait deux pouces et demi de diamètre, elle offrait une teinte plus foncée que le reste du cœur; elle était parsemée de taches blanc-jaunâtre, comme s'il y eût eu une infiltration de pus ou de lymphe plastique. Au toucher, elle donnait une sensation de fluctuation, comme si elle renfermait un abcès; dans le fait, elle ne contenait que du sang liquide. Le ventricule renfermait, au contraire, du sang coagulé. Cette poche ouverte, on put s'assurer qu'elle était formée d'une poche principale, formée par la dilatation des parois ventriculaires, et communiquant avec le corps du ventricule par une ouverture d'un demi-pouce de diamètre; et d'une seconde poche, plus petite, du volume d'une petite noix, communiquant avec le ventricule par deux ouvertures, dans chacune desquelles on eût pu loger une plume à écrire. Une colonne charnue allongée et convertie en une bande fibreuse croisait la cavité de la grande poche et semblait constituer une troisième poche, intermédiaire par son volume et sa position aux deux autres. L'anévrysme, car c'en était un, était formé en partie aux dépens du ventricule et logé dans son épaisseur, mais sa plus grande portion qui n'avait qu'un tiers à moitié de ligne d'épaisseur, était constituée par l'endocarde et le péricarde épaissis, adossés l'un à l'autre sans aucune interposition de fibres charnues. Quelques caillots rouges et peu volumineux adhéraient à quelques points de la poche. Les colonnes charnues voisines étaient converties en tissu fibreux blanc et nacré. Le ventricule gauche avait des parois d'un quart de pouce d'épaisseur. Rétrécissement considérable de l'orifice aortique par des dépôts cartilagineux et calcaires; dilatation du cœur droit. (*London med. gaz.*, février 1848.)

Nos lecteurs pourront rapprocher cette observation de deux autres qui existent dans la science, et dont l'une appartient à M. Pétigny (Bouillaud, *Maladies du cœur*, t. I, p. 607) et l'autre a

été rapportée dans ce journal d'après M. Hartman (*Archives générales de médecine*, 4e série, t. XVI, p. 498).

Abcès du foie ouvert dans le péricarde ; obs. par le Dr Bentley. — La rupture des abcès du foie dans le péricarde est assez rare pour que nous croyions devoir ajouter le fait suivant à ceux de cette espèce que nous avons déjà publiés. Un homme de 29 ans, qui avait servi dans l'Inde, et qui avait eu la fièvre à Hon-Kong huit ans auparavant, entra à l'hôpital de Londres le 29 juin 1848. Depuis le mois de janvier, il avait ressenti des douleurs vives à droite de l'appendice xyphoïde, de la difficulté à respirer, avec de la toux et de l'expectoration. Une saignée du bras et des sangsues calmèrent d'abord les accidents. Au mois d'avril, violents frissons et fréquentes épistaxis ; douleurs vives dans l'abdomen et dans la région du cœur, transpirations abondantes. Un mois après, vomissement de sang. Depuis cette époque, il éprouvait des douleurs vives dans la colonne vertébrale, des vomissements fréquents, de l'impossibilité de se coucher sur le dos ou sur le côté gauche. La respiration et la percussion étaient normales du côté droit ; elles donnaient des résultats opposés dans une grande partie du côté gauche, avec saillie des cartilages costaux de la région précordiale. Le 13 août, vers six heures du matin, cet homme fut pris subitement d'une douleur atroce au creux de l'estomac ; ces douleurs allèrent toujours en augmentant jusqu'au lendemain, que la mort eut lieu, vingt-quatre heures après le début des accidents aigus. La poitrine était distendue par le péricarde, qui avait un volume énorme, et qui ne contenait pas moins de 4 pintes d'un liquide séro-purulent. Le cœur avait son volume naturel ; les deux feuillets du péricarde étaient tapissés d'une lymphe plastique, pâle, molle et granuleuse. Le péricarde, réfléchi, était extrêmement aminci dans la portion correspondante au diaphragme, et refoulé par un énorme abcès du foie. Dans le point le plus saillant, on distinguait une petite élévation, comme mamelonnée, par laquelle on pouvait faire suinter le pus, lorsqu'on comprimait le lobe gauche du foie. Ce dernier lobe était presque entièrement occupé par un abcès volumineux, abcès limité par une couche très-dense de tissu presque cartilagineux, et tapissé par une fausse membrane rugueuse et épaisse. Le liquide contenu dans la cavité de l'abcès était extrêmement épais et d'un jaune pâle ou blanchâtre. Le foie était très-volumineux et descendait jusqu'à l'ombilic, fortement gorgé de sang et adhérent au diaphragme. Il y avait quelques adhérences

celluleuses de la plèvre du côté droit. (*London medical gaz.*, décembre 1848.)

Tubercules pulmonaires enkystés ; obs. par le Dr Greene. — Nous rapportons l'observation suivante comme un exemple d'une des formes de tuberculisation des plus rares du tissu pulmonaire. Laennec n'en a rencontré dans sa pratique que quatre ou cinq exemples en vingt-quatre ans, et M. Louis n'en mentionne qu'un seul dans son *Traité de la phthisie*. C'était une femme de 60 ans, chez laquelle on supposa longtemps qu'il n'existait qu'une bronchite simple; car la matité était peu prononcée, et les râles bronchiques étaient disséminés dans toute la poitrine. Elle succomba à une dyspnée des plus intenses, dans un état voisin de l'asphyxie. Les deux plèvres étaient adhérentes; la membrane muqueuse des bronches fortement injectée, surtout à leurs extrémités terminales. A la partie postérieure des deux poumons, il y avait des traces de congestion et d'inflammation légère. Les poumons étaient parsemés d'un grand nombre de corps arrondis, durs et résistants, les uns petits, les autres d'un volume considérable, occupant les lobes supérieurs et inférieurs. Ces petits corps n'étaient autres que des kystes, d'un aspect fibreux ou cartilagineux à l'extérieur, lisses et comme revêtus d'une membrane muqueuse à l'intérieur. Ces kystes avaient le même aspect que les cavernes des phthisiques, passées à l'état chronique; ils renfermaient une matière en partie tuberculeuse, en partie crétacée (phosphate et carbonate de chaux). Tout fait croire que ces corps étrangers existaient depuis fort longtemps dans les poumons; car la malade était parvenue à un âge avancé (60 ans), et toute sa vie, elle avait été sujette à de violentes attaques de bronchite, dont le développement s'explique naturellement par la présence de ces corps étrangers. (*Dublin quarterly journal of med.*, août 1848.)

Inflammation des conduits biliaires du foie ; par le Dr F. Oliffe. — Un homme de 46 ans, d'une bonne constitution et d'une santé robuste, n'avait éprouvé d'autre maladie qu'une fièvre de marais, au Bengale, vingt-cinq ans auparavant, sans aucun symptôme d'hépatite. Depuis cette époque, il avait conservé des nausées habituellement le matin en se levant. Depuis lors, il avait eu aussi une fièvre intermittente à Venise, et quatre mois après un ictère. Au mois de novembre dernier, il vint en France; sa santé paraissait très-bien rétablie, lorsqu'un mois après il fut pris d'un violent

accès de fièvre, suivi de perte d'appétit et d'une faiblesse générale. Lorsque l'auteur fut appelé au mois de janvier, il y avait de l'ictère; la langue était jaunâtre, les urines safranées; cependant les évacuations alvines n'étaient pas décolorées. La région hépatique n'était pas saillante; cependant le foie remontait sous les côtes bien au-dessus de son niveau normal. Sous l'influence du sulfate de quinine, la fièvre, qui était irrégulière, prit le type tierce; et bientôt les accès se suspendirent, la langue se nettoya, et le malade parut entrer en convalescence. Mais cette amélioration ne fut pas de longue durée: la fièvre reparut continue, avec des exacerbations tous les soirs; la langue se sécha, le malade s'affaiblit et s'amaigrit. Cependant la région hépatique continuait à n'être pas douloureuse; il en fut de même jusqu'à la mort. Le péritoine ne tarda pas à se remplir de liquide. Le 4 février, sept semaines après l'invasion des accidents, le malade fut pris de diarrhée, et succomba quelques jours après. — *Autopsie.* Le foie, refoulé vers le thorax jusqu'au niveau de la quatrième côte, était ramolli près de la scissure transversale, et le doigt qui pénétra dans le tissu hépatique en ce point donna issue à environ 6 onces de pus crémeux et bien lié. Le lobe droit présentait, à la partie moyenne de sa surface supérieure, une saillie arrondie, d'une couleur brune, marquée de points noirs; saillie qui fournissait à l'incision une quantité de pus, par des orifices entr'ouverts. Ces orifices, dans lesquels on pouvait glisser une sonde de femme, conduisaient dans les canaux biliaires dilatés, remplis de pus coloré par de la bile, et dont la membrane muqueuse était ramollie et brunâtre. La vésicule renfermait de la bile couleur foncée, avec quatre petits calculs. Les veines porte et hépatiques étaient parfaitement saines; il en était de même des autres organes abdominaux, en y comprenant le tissu du foie. (*Dublin quarterly journal of med.*, août 1848.)

Cette observation soulève, dans notre esprit, quelques doutes. Nous nous demandons si l'on n'a pas confondu les canaux biliaires avec les veines hépatiques dans l'intérieur du foie. Au reste, la science possède aujourd'hui un assez grand nombre d'exemples d'inflammation des canaux biliaires *en dehors* du foie, pour qu'on puisse admettre l'existence de cette inflammation *dans l'intérieur* même de l'organe. Il n'en est pas moins vrai que l'histoire de cette phlegmasie est encore à faire tout entière.

Périnéphrite (*Obs. de — avec fistules rénale et urétérale*); par le Dr Hutton. — L'inflammation du tissu cellulaire qui entoure

le rein est une affection assez rare; mais elle l'est surtout à un âge peu avancé de la vie, et avec l'ensemble de circonstances qu'offre l'observation suivante.

Un enfant de cinq ans entra à l'hôpital de Richmond, le 20 mars, pour un calcul vésical. Deux ans et demi auparavant, cet enfant avait été affecté de carie des vertèbres dorsales, avec abcès dans cette région, mais sans déplacement des vertèbres. L'abcès s'ouvrit et fournit du pus pendant longtemps; puis l'enfant tomba dans l'anasarque, et fut sur le point de succomber. Contre toute attente, il se rétablit par le séjour à la campagne. Depuis un an, il avait commencé à se plaindre de douleurs et de difficultés pour uriner, ainsi que de la plupart des symptômes ordinaires de la pierre. A son entrée à l'hôpital, il paraissait fortement épuisé. Son teint était livide, et la face exprimait la langueur et l'anxiété. Le pouls était fréquent, petit et faible; la respiration précipitée, les vomissements presque continuels. L'urine s'écoulait involontairement. L'abdomen était tuméfié, surtout du côté gauche, et la région lombaire correspondante offrait une saillie remarquable. En ce point, les téguments étaient rouge foncé dans une certaine étendue, et l'on sentait de la fluctuation entre la dernière côte et la crête de l'os iliaque en arrière. Un trois-quarts capillaire fut plongé dans cette tumeur; on en retira un liquide qui avait l'odeur et l'aspect de l'urine trouble, et une pesanteur spécifique de 1012. La petite ouverture fut alors dilatée avec le bistouri, et il s'écoula quelques onces d'une urine très-fétide. La tumeur ne diminua pas notablement de volume, mais elle devint plus molle et moins tendue. L'enfant ne tarda pas à succomber dans un affaiblissement graduel. L'*autopsie* montra l'épiploon adhérent au péritoine pariétal du côté gauche, ainsi qu'au colon descendant, lequel avait contracté lui-même des adhérences, par sa partie postérieure, avec une tumeur oblongue, s'étendant verticalement depuis le diaphragme jusqu'à 1 pouce du ligament de Poupart, et transversalement depuis la colonne vertébrale jusqu'au côté gauche de la cavité abdominale. La tumeur était d'une couleur ardoisée foncée, et contenait un liquide semblable à celui qu'avait fourni la plaie extérieure pendant la vie. Le péritoine présentait des traces d'inflammation, surtout au voisinage de la vessie et de la tumeur, où l'on apercevait une grande quantité de lymphe plastique. Les ganglions mésentériques étaient généralement augmentés de volume. La membrane muqueuse de l'urèthre et de la vessie était fortement congestionnée; cette dernière était rétractée sur un calcul

très-rugueux d'oxalate de chaux, de la grosseur d'une noix muscade. Du côté droit, le rein et l'uretère n'offraient rien de particulier; mais en ouvrant l'uretère gauche, qui n'était pas dilaté, on y découvrit, vers le milieu de sa longueur, une ouverture ovalaire, ulcérée, par laquelle on pénétrait dans un sac, qui entourait le rein de toute part, et qui n'était autre que la capsule propre de l'organe, détachée de la substance corticale, excepté vers le bassinet et le bord concave de la glande. Le rein était un peu diminué de volume; son bord convexe présentait deux ouvertures fistuleuses, l'une à sa partie moyenne, l'autre à sa partie inférieure; ouvertures par lesquelles on pouvait glisser facilement un stylet jusque dans le bassinet. En divisant le rein, on reconnut que ces fistules étaient le résultat de deux petits abcès ouverts en dehors du rein. Les deux plèvres et le péricarde présentaient de nombreuses adhérences.

Il est assez probable que c'est l'irritation de la vessie, causée par le calcul vésical, qui a occasionné, vers le rein, un travail morbide, dont les abcès et les fistules rénales ont été la conséquence. L'urine s'échappant à travers les fistules décollait la capsule propre de la glande et en avait formé un vaste sac. Quant à la communication de ce sac avec l'uretère à sa partie moyenne, c'était probablement un résultat secondaire. M. Rayer, dans son *Traité des maladies des reins*, a publié trois cas de fistule rénale, deux à gauche et une à droite. Dans l'un d'eux, la fistule avait lieu entre le rein et une bronche, par l'intermédiaire du diaphragme; dans le second, la fistule s'ouvrait dans le colon descendant. La fistule rénale du rein droit communiquait avec le duodénum. Dans tous ces cas, les uretères étaient obstrués, et le sac urinaire formé par la dilatation du bassinet et des calices. M. Stanley a publié (*Med.-chir. trans.*, t. XXVII) un cas de sac urinaire très-volumineux, formé dans le tissu cellulaire périnéphrétique, par suite de la sortie de l'urine à travers une ouverture du bassinet, à la suite d'une lésion extérieure. On voit combien ces observations diffèrent, surtout au point de vue du mode de formation du sac urinaire, de celle que nous avons rapportée plus haut. (*Dublin quarterly journal of med.*, novembre 1848.)

Invagination intestinale (*Obs. d' — de bas en haut*); par le Dr Harrison. Un homme d'un certain âge entra à l'hôpital de Jervis-Street, pour des accidents qu'il éprouvait du côté de l'abdomen. Six semaines auparavant, après s'être exposé au froid et à

l'humidité, en lavant de la laine à la rivière, il fut pris de douleurs atroces vers l'intestin, particulièrement sur le trajet du colon. Ces douleurs furent assez intenses pour le contraindre à garder le repos pendant quelques jours. Trois semaines après, nouvelle attaque; vomissements bilieux répétés, violentes douleurs de colique, suppression d'urine, douleur dans la région lombaire. Ces accidents se continuèrent pendant quelques jours, avec des intermissions presque complètes de plusieurs heures. La constipation était presque complète depuis le commencement des accidents; cependant à la suite de tranchées très-vives, il y avait eu une évacuation diarrhéique brunâtre et très-fétide. A son entrée à l'hôpital, on constata chez lui l'existence d'une tumeur située entre l'estomac et l'ombilic, mobile et douloureuse à la pression. Le malade était dans un amaigrissement très-avancé; il ne prenait presque aucun aliment, parce qu'il craignait les douleurs et les vomissements que l'alimentation ne tardait pas à rappeler. La constipation était complète; cependant les lavements purgatifs ramenaient quelques matières liquides, mais jamais de solides. Pendant quinze jours, le malade continua à lutter contre les accidents, mais les forces allaient rapidement en déclinant, et il ne tarda pas à succomber. Quelques jours avant sa mort, il avait eu de la diarrhée. L'*autopsie* montra une dilatation extrême de l'estomac et de l'intestin grêle, avec des traces d'inflammation du péritoine sur le colon transverse et le colon descendant un peu au-dessous de l'estomac. Dans ce point, se trouvait une tumeur solide, d'une couleur brunâtre, au niveau de laquelle l'épiploon était épaissi et froncé. Cette tumeur comprenait le colon, mais seulement dans une petite étendue. Une dissection attentive établit que cette tumeur était formée par une invagination considérable du colon descendant dans le colon transverse, c'est-à-dire *de bas en haut,* contrairement à ce qui arrive d'ordinaire. Le colon, en deçà et au delà de l'invagination, était parfaitement sain; mais, dans l'étendue de la tumeur, qui avait 4 pouces de long, l'intestin était dur, épaissi, d'une couleur brune, mais non pas gangrené. En ouvrant le colon dans sa portion transverse, on découvrit la saillie de la portion descendante, qui avait une étendue d'un pouce et demi; saillie entourée d'un étroit sillon, et qui avait beaucoup de rapport, pour l'aspect, avec la saillie du col de l'utérus dans le vagin. Au centre de cette portion saillante, on voyait un petit orifice irrégulier, au niveau duquel la membrane muqueuse présentait des érosions et des ulcérations. Une bougie de gomme élastique, introduite par cette ouverture,

pénétrait avec difficulté et par un trajet tortueux jusque dans la portion non invaginée du colon descendant. La membrane muqueuse de la portion invaginée de l'intestin était couverte d'ulcérations, d'une coloration brunâtre, sans aucune trace de gangrène, ce qui excluait l'idée que la guérison eût pu avoir lieu, dans ce cas, par ce mode de terminaison. (*Dublin quarterly journal of med.*, août 1848.)

Encore un exemple incontestable de ce mode d'invagination *de bas en haut* qui avait été mis en doute par quelques auteurs. Des faits semblables ont été rapportés par E. Home, Langstaff, M. Moutard-Martin, etc.

Hernie obturatrice (*Obs. de — simulant l'étranglement interne et pour laquelle on a pratiqué la gastrotomie*); par le Dr J. Hilton, chirurgien du Guy's hospital. — L'observation suivante, en même temps qu'elle fournit un exemple d'une espèce de hernie assez rare (la hernie du trou obturateur), soulève une question de diagnostic très-importante entre cette hernie et les étranglements internes.

Une dame de 36 ans, faible et délicate, avait présenté, au mois de septembre 1847, des accidents consistant en des vomissements et de la constipation, qui avaient disparu, en quatre ou cinq jours, sous l'influence de quelques purgatifs, de l'application de sangsues et de cataplasmes au niveau du siége de la douleur, c'est-à-dire sur l'aine droite, au-dessus du ligament de Poupart. Depuis cette époque, elle avait souvent éprouvé quelques phénomènes spasmodiques du côté de l'intestin; la constipation était presque continuelle. Le 20 janvier dernier, les vomissements reparurent; on chercha vainement des traces de hernie. L'abdomen était peu sensible et peu distendu. Cependant les vomissements continuèrent, et bientôt ils amenèrent des matières fécales. La malade était dans cet état depuis onze jours lorsque M. Hilton fut appelé. L'haleine exhalait une odeur fétide de matière fécale; le ventre était mou, peu sensible, peu distendu. L'abdomen était sonore partout, si ce n'est au-dessous de l'ombilic. La surface de l'abdomen était remarquablement rétractée, sous l'influence des contractions spasmodiques et ondulatoires de l'intestin. Cet état se reproduisait à de courts intervalles. Les vomissements étaient toujours féculents et fétides; il ne pouvait y avoir aucun doute sur l'existence d'un obstacle au cours des matières, et cet obstacle devait exister vers l'intestin grêle, puisque le colon pouvait loger trois pintes de li-

quide sans difficulté, et que, d'un autre côté, les vomissements étaient survenus d'une manière si rapide après le début des accidents. Dans un état de choses aussi grave, M. Hilton crut devoir proposer la gastrotomie, qui fut acceptée par la malade et par sa famille. Après l'avoir préalablement endormie par le chloroforme, il pratiqua une incision sur la ligne médiane, à partir de l'ombilic jusqu'au pubis, ouvrit avec soin le péritoine dans toute cette étendue, et aperçut les circonvolutions de l'intestin déjà couvertes de fausses membranes. La main fut introduite dans la cavité abdominale et ne trouva rien. L'auteur crut alors devoir élargir l'ouverture en haut et à gauche au delà de l'ombilic, dans l'étendue d'environ 1 pouce. En séparant le côté gauche du colon de l'intestin grêle, il rencontra quelques anses intestinales, pâles, rétractées et vides; il s'aperçut que l'une d'elles pénétrait dans le trou obturateur du côté gauche; puis à l'aide de tractions douces et d'une pression assez ferme, exécutée sur la partie supérieure de la cuisse, il parvint à ramener l'anse intestinale herniée, qui avait une couleur brune, mais qui n'était ni gangrenée ni déchirée. Les bords de la plaie furent réunis par des points de suture. Les accidents ne se suspendirent pas; la péritonite continua sa marche, et la mort eut lieu dans la nuit. Les traces de péritonite étoient des plus évidentes; toute la moitié inférieure de la cavité abdominale était fortement enflammée, (la circulation intestinale s'était toutefois établie, puisqu'il existait des matières féculentes dans le cœcum et dans le colon droit). La portion intestinale étranglée, qui pouvait avoir un demi-pouce de long, était facile à reconnaître à sa coloration rouge foncé. Le trou obturateur du côté gauche, par lequel l'intestin avait passé, pouvait facilement loger le petit doigt; son rebord aponévrotique était encore très-résistant, et du côté du péritoine on distinguait une adhérence filamenteuse de fibrine, qui avait dû servir à retenir l'intestin dans sa position anormale. Du côté droit, le trou obturateur était plus large que du côté gauche; mais on n'y voyait aucune trace d'inflammation. En disséquant avec soin les enveloppes de la hernie, on trouva, après avoir enlevé le pectiné, le long et le court adducteur, une lame aponévrotique épaisse, qui recouvrait l'obturateur externe et le sac herniaire. Après avoir détaché cette couche aponévrotique, et l'avoir coupée en travers, on aperçut le fond du sac herniaire un peu épaissi et fortement adhérent à la surface inférieure de ce fascia, ayant perforé la partie supérieure du muscle obturateur. Ce muscle ne croisait le sac que dans une petite étendue, mais cependant assez

pour être une cause d'étranglement. Le nerf obturateur passait en dehors du sac ainsi que l'artère, qui naissait immédiatement de l'iliaque externe. L'artère et le nerf n'étaient pas en rapport direct avec le sac, mais bien avec une couche du *fascia transversalis*, qui avait accompagné la hernie dans sa formation. Il n'existait, sur aucun autre point de l'abdomen, aucune cause d'étranglement à laquelle on pût rapporter les accidents observés pendant la vie. (*London medico-chirurgical transactions*, t. XXXI, p. 323; 1848.)

L'observation précédente est pleine de curieux enseignements: d'une part, elle montre ce qu'on ne savait que trop, avec quelle facilité les hernies obturatrices étranglées passent inaperçues, lorsqu'on n'interroge pas avec tout le soin convenable les ouvertures par lesquelles peuvent se faire les hernies; d'un autre côté, elles confirment ce qui a été déjà dit sur les caractères toujours les mêmes de l'obstacle au cours des matières, quelle qu'en soit la cause et en quelque lieu qu'il soit placé. On se demande, dans le cas où la hernie eût été reconnue, en quel sens on eût dû faire le débridement? Dans ce cas particulier, il n'y eût pas eu difficulté: la division des couches supérieures de l'obturateur externe eût suffi à la réduction. Enfin doit-on blâmer ou approuver cette opération hardie, qui a été pratiquée par M. Hilton, pour aller à la recherche de l'étranglement? Si l'on s'en rapporte au résultat qu'a eu cette tentative et à celui qu'ont eu jusqu'ici la plupart de celles qui l'ont précédée, on serait tenté de la condamner. Mais si l'on réfléchit combien peu nombreuses sont les branches de salut qui restent au malade, combien peu l'on a à espérer de la formation des adhérences et d'un abcès stercoral, aussi bien que de l'évacuation de la portion d'intestin invaginée, dans le cas d'invagination, on modifiera quelque peu son opinion, et l'on considèrera la gastrotomie comme un de ces moyens héroïques et douteux, qui ne sont pas tout à fait à négliger, lorsqu'il n'y a plus de doute sur l'existence d'un obstacle invincible au cours des matières.

Hernie congéniale étranglée (*Obs. de — chez un enfant de 17 jours, pour laquelle il a fallu pratiquer une opération*); par le Dr W. Fergusson, professeur de chirurgie à King's-College. — Nous reproduisons l'observation suivante, comme exemple probablement unique d'un étranglement herniaire survenu dix-sept jours après la naissance, et pour lequel il a fallu pratiquer une opération sanglante. Le 8 novembre 1846, l'auteur fut appelé auprès d'un

enfant âgé de 17 jours, chez lequel les accidents d'étranglement avaient commencé dans la soirée du 6 novembre, et avaient toujours été en augmentant. Tumeur douloureuse sur le trajet du canal inguinal du côté gauche, gonflement et sensibilité de l'abdomen, pas d'évacuations alvines depuis deux jours, et vomissements répétés depuis dix heures. La peau, au niveau de la tumeur, était rouge et œdémateuse, très-sensible au moindre contact. Le taxis avait été essayé sans succès, et l'opération était la seule chance de salut. Une incision de 2 pouces de long fut pratiquée sur la partie la plus saillante de la tumeur, en suivant un trajet oblique de l'ouverture du *fascia transversalis,* jusqu'à un demi-pouce de la partie inférieure du scrotum. Après la division de la peau et du tissu cellulaire sous-jacent, on découvrit un sac membraneux d'un bleu foncé, que l'on ouvrit avec précaution, et d'où il s'écoula une cuillerée de sérosité trouble. C'était un sac herniaire, qui renfermait une anse de l'intestin grêle. En portant le doigt dans la direction de l'étranglement, on ouvrit largement le sac, et l'on aperçut alors le testicule, en partie couvert par l'intestin, à la partie inférieure du sac herniaire. L'étranglement fut divisé avec un bistouri boutonné, porté sur une sonde cannelée jusqu'au collet du sac. L'intestin fut réduit, et la plaie fermée avec des points de suture. L'enfant ne tarda pas à s'endormir, et trois heures après il eut une garde-robe très-abondante. Toute espèce d'accidents avaient disparu. La plaie se cicatrisa en grande partie par première intention; quinze jours après, elle était remplacée par une cicatrice solide, qui n'avait aucune tendance à se laisser dilater. L'enfant s'est parfaitement développé, et jouit encore d'une bonne santé. (*Dublin quarterly journal of med.*, mai 1848.)

Rétrécissement du rectum (*Obs. de — avec communication entre l'intestin et la vessie*); par le Dr Hamilton. — Chez un homme âgé de 68 ans, qui présentait la coloration jaunâtre propre aux affections cancéreuses, M. Hamilton s'aperçut, en examinant les urines, qu'elles contenaient des matières féculentes jaunâtres. Depuis quelques jours, il y avait un sentiment de poids et d'embarras dans la vessie. Il essaya les injections dans cet organe; Il ne tarda pas à y renoncer, à cause d'une hémorrhagie qui suivit la première injection. La mort eut lieu par apoplexie. A l'autopsie, on trouva, à la partie supérieure, du rectum un rétrécissement dans lequel on avait peine à glisser le petit doigt, causé par le dépôt, dans le tissu cellulaire sous-muqueux d'une couche de tissu

squirrheux. A 1 pouce au-dessus, la membrane muqueuse formait une espèce de saillie ou de valvule qui retenait les fèces, et au niveau de laquelle il y avait une ulcération, avec adhérence entre le rectum et la vessie. L'abcès s'était formé, et s'était ouvert dans la vessie à sa partie postérieure. La communication entre la vessie et l'intestin n'était pas directe, mais bien sinueuse, longue de 3 pouces, et si étroite, qu'il passait très-peu de matières dans la vessie. La membrane muqueuse vésicale était un peu enflammée. Le trait remarquable de cette observation, c'est que le malade n'avait jamais présenté, à aucune époque, de symptômes de rétrécissement du rectum. (*Dublin quarterly journal of med.*, août 1848.)

Fracture des vertèbres (*Trois obs. de*); par le Dr J.-W.-D. Brown. — Observation I. — Un laboureur âgé de 21 ans fut apporté à l'hôpital de Londres pour une chute qu'il avait faite d'une hauteur de trente à quarante pieds, en cueillant des poires sur un poirier très-élevé. Il y avait fracture de quelques côtes du côté gauche, et de deux apophyses épineuses dans la région dorsale; paralysie de la moitié inférieure du corps; priapisme et rétention complète d'urine; pouls lent et languissant, peau froide, assoupissement, pupilles contractées. 40 gouttes de teinture d'opium amenèrent une réaction, et le malade passa une assez bonne nuit. Son état fut supportable pendant plusieurs jours, sauf la paralysie des membres inférieurs, du rectum et de la vessie; l'urine prit le caractère ammoniacal, et se chargea de jour en jour d'un mucus plus abondant. Le 14, le malade commença à se plaindre de difficulté de respirer, de douleur dans la poitrine. Ces divers accidents allèrent en augmentant, et la mort eut lieu le 22. A l'*autopsie*, on trouva un épanchement séreux dans la plèvre droite; la vessie distendue par de l'urine alcaline, sa membrane muqueuse fortement épaissie, d'un vert foncé, et ulcérée en divers points. Les apophyses épineuses de la cinquième et de la sixième vertèbres dorsales étaient fracturées; les corps de ces deux vertèbres étaient eux-mêmes fracturés obliquement, avec déplacement du côté droit. Les apophyses transverses des cinquième, sixième et septième vertèbres à droite, et celle de la sixième à gauche, étaient brisées. Il y avait un épanchement de sang en dehors de la dure-mère rachidienne, s'étendant au delà de la partie fracturée; la moelle était fortement ramollie, dans l'étendue de trois quarts de pouce, au-dessus et au-

dessous de la fracture; les ligaments antérieurs et postérieurs n'étaient pas déchirés.

Obs. II. — Un homme de 25 ans tomba d'une hauteur de dix-huit à vingt pieds, le ventre sur une barre de fer, située à une certaine distance au-dessus du sol. Lorsque on l'apporta à l'hôpital, il y avait une saillie sur le trajet de la colonne vertébrale, dans la région dorsale; le pénis était dans l'érection, les extrémités inférieures paralysées, avec rétention complète d'urine. Vers le troisième jour, l'urine prit le caractère ammoniacal, et le malade succomba dans l'affaissement au septième jour. L'*autopsie* montra des adhérences entre la plèvre pulmonaire et la plèvre costale des deux côtés, les poumons congestionnés, la muqueuse fortement épaissie, d'une couleur verdâtre. Le corps de la dixième vertèbre dorsale était fracturé obliquement, son apophyse épineuse brisée; il en était de même des apophyses transverses de la dixième et de la onzième vertèbre du côté gauche, et de la dixième du côté droit; les ligaments communs antérieur et postérieur étaient arrachés du corps de l'os; extravasation de sang en dehors de la dure-mère avec ramollissement de la moelle.

Obs. III. — Un ouvrier de 34 ans, employé dans un dock, tomba d'une hauteur de 14 pieds sur une large pièce de bois, qui était placée sur le côté d'un navire pour l'empêcher de frotter contre les bords du dock. Lorsqu'on le porta à l'hôpital, le 12 octobre, immédiatement après l'accident, il y avait du priapisme et une perte complète du sentiment dans la partie inférieure du corps, à partir de 2 pouces au-dessous de l'ombilic, avec rétention complète d'urine; pouls excessivement faible, peau couverte d'une sueur froide. On examina avec soin la région vertébrale, mais on ne put reconnaître ni fracture ni déplacement. Le malade ne se plaignait d'autre chose que d'engourdissement dans les jambes, et d'un peu de difficulté pour respirer. Il y avait plusieurs blessures à la tête. Le lendemain, il y avait une soif vive, le pouls était assez plein, la langue nette, l'urine rare et alcaline. La nuit qui suivit fut très-mauvaise: le malade se plaignit d'une sensation de pesanteur et de douleur dans la poitrine, avec petite toux sèche. Dans la soirée, tous les accidents s'aggravèrent; le pouls était extrêmement fréquent, la respiration très-gênée; bientôt le malade tomba dans le délire, et il succomba le lendemain. Les poumons étaient fortement congestionnés et hépatisés dans plusieurs points; la vessie était saine et remplie d'urine. L'apophyse épineuse de la sixieme vertèbre dorsale était brisée en deux; et le corps de la vertèbre

correspondante était fracturé comminutivement, et légèrement déplacé latéralement; le ligament postérieur était déchiré, la moelle épinière était enflammée et ramollie dans une grande étendue; il y avait, comme dans les cas précédents, un épanchement de sang en dehors de la dure-mère. (*The Lancet*, août 1848.)

Le lecteur aura remarqué la similitude presque parfaite qui existe entre ces observations de fractures des vertèbres de la région dorsale; dans tous les cas, il y a eu paraplégie avec rétention d'urine et constipation; dans tous les cas, l'urine a pris le caractère ammoniacal, et lorsque le malade a survécu assez longtemps, on a trouvé la vessie fortement épaissie, enflammée, même ulcérée; dans tous les cas aussi, la moelle a été trouvée ramollie; et c'est à cette inflammation consécutive de la portion spinale du système nerveux qu'il faut principalement rapporter la mort. L'observation 3 est un exemple de la difficulté que l'on éprouve quelquefois à reconnaître cette espèce de fracture, lorsqu'une seule vertèbre est intéressée, et que le déplacement est peu considérable.

Médecine légale et toxicologie.

Asphyxie par suspension (*Sur l' — et sur les moyens employés par un saltimbanque pour contrebalancer les effets de la suspension*); par le Dr W.-D. Chowne, médecin de l'hôpital de Charing-Cross. — Le 15 décembre 1845, l'auteur reçut dans son service, à l'hôpital de Charing-Cross, un homme de quarante-sept ans, atteint de phthisie pulmonaire et d'une pleurésie du côté droit. Ce malade, nommé John Hornshaw, plus connu sous le nom de M. Gouffe, était saltimbanque. Il était renommé par les tours extraordinaires qu'il faisait, et principalement par l'habitude qu'il avait de se pendre par le cou. Il avait acquis, sous ce rapport, une très-grande adresse. Non-seulement il était parvenu à se pendre lui-même, sans aucun inconvénient, pendant l'espace de dix à quinze minutes; mais encore il pouvait, dans cette position, soutenir un homme dans ses bras et se faisait attacher quelquefois au pied des poids de 150 à 200 livres. Il paraît cependant que ces tours n'étaient pas toujours sans danger; car, à trois reprises différentes, il lui arriva de rester suspendu jusqu'à perte complète de connaissance, et il eût succombé sans l'assistance de personnes présentes. La première fois, à Grantham, il perdit complétement connaissance; mais aussitôt que la corde fut coupée, il revint rapidement à lui, et pendant la suspension il eut un rêve. La deuxième fois, au théâtre de la Cité, il reprit

également connaissance assez rapidement. La troisième fois, pendant qu'il jouait le rôle de Jocko au théâtre Victoria, la perte de connaissance fut encore plus complète. Cependant il reprit ses sens assez rapidement, puisqu'il put continuer la pièce et jouer la scène de la mort. Interrogé sur ce qu'il avait éprouvé dans ces trois accidents, Hornshaw dit que les sensations avaient été toujours à peu près identiques; qu'il lui était difficile de se rappeler ce qu'il avait ressenti, qu'il avait perdu ses sens tout d'un coup; que, au moment où la corde était venue se placer dans la mauvaise position, il avait en la conscience qu'il ne pouvait plus respirer; qu'il avait eu la sensation d'un grand poids vers les pieds; et que non-seulement il lui avait été impossible de se délivrer, mais encore qu'il avait perdu la pensée qu'il pût se servir de ses mains pour cela. Il ajoutait qu'on ne peut remuer les bras ni les jambes pour se sauver; qu'on ne peut penser. Il n'avait pas eu la sensation d'étincelles devant les yeux; mais il avait eu dans les oreilles un bruit de roulement semblable à celui que produit le roulement d'une coulisse sur le théâtre.

On a dit que les personnes qui se suspendent par le cou pour imiter les pendus ne placent pas la corde derrière les oreilles, mais bien sous la mâchoire inférieure, près de l'angle de cette mâchoire, dans la dépression qui existe en ce point. Ce n'est pas là ce que pratiquait Hornshaw : il faisait une anse avec une corde, et le nœud qui la fixait était immobile. Il venait ensuite passer sa tête dans cette anse, en faisant passer les deux cordes derrière les branches de l'os maxillaire inférieur et derrière les oreilles. Lorsqu'il faisait ce tour en public, il avait coutume de sauter dans la corde; c'est-à-dire qu'il tenait l'anse ouverte avec les deux mains et qu'il s'élançait en avant de manière à venir placer vivement le cou au niveau de la corde. La vivacité du mouvement était indispensable pour pouvoir éviter le danger; et avant d'abandonner ses mains, il s'assurait que les muscles du cou étaient dans un état de tension convenable. Hornshaw offrit plusieurs fois à l'auteur de le rendre témoin de cette expérience, et quoique ce malade eût conservé encore beaucoup de force, et qu'il y eût sans doute peu de danger à la lui permettre, M. Cowne s'y refusa. Seulement il fut curieux de vérifier le procédé qu'il employait pour se mettre à l'abri du danger. Il lui fit apporter une corde, et il constata que ce malade faisait exécuter immédiatement, après l'application de la corde, quatre espèces de mouvements aux parties constituantes du cou : 1° l'os hyoïde, les cartilages thyroïde et cricoïde étaient rapprochés et maintenus en contact les uns avec

les autres, de manière à former un canal solide et résistant à partir de l'os hyoïde jusqu'à la trachée; ces mouvements étaient accomplis par les muscles thyro-hyoïdiens, sterno-thyroïdien crico-thyroïdiens, etc. 2° L'os hyoïde et les cartilages du larynx ainsi rapprochés étaient entraînés en haut, ce qui était dû sans doute à l'action des muscles stylo-hyoïdiens. 3° Le menton était fortement déprimé, et l'on voyait tous les muscles qui s'y insèrent former une corde tendue et résistante, à partir de ce point jusqu'à l'os hyoïde; tandis que le larynx était solidement fixé en haut, pour s'opposer à la pression de la corde. Cet effet était dû aux muscles mylo-hyoïdiens; le muscle digastrique y contribuait, en entraînant l'os hyoïde en arrière, et en soutenant également le larynx; 4° le muscle omoplat-hyoïdien formait sur les parties antérieure et latérale du cou, une corde tendue, semblable à un collier. Ainsi, c'était par l'étendue, et par la précision que cet homme avait donnée à la contraction de ses muscles du cou, qu'il pouvait conserver un passage à l'air. Lorsque tous les muscles étaient ainsi contractés, Hornshaw plaçait la corde contre l'angle antérieur du cartilage thyroïde, et refoulait ce cartilage contre la face intérieure de la colonne vertébrale; la corde ne pouvait glisser, retenue qu'elle était par la contraction des muscles qui vont du menton à l'os hyoïde et au larynx. Aussi, chez cet homme, les ailes du cartilage thyroïde formaient-elles un angle moins aigu que d'ordinaire, il semblait qu'elles avaient été repoussées en dehors, à leur bord postérieur, par suite de leur compression entre la corde et la colonne vertébrale; et les cornes de ce cartilage, sans doute par les mêmes raisons, avaient une direction perpendiculaire, au lieu de cette direction oblique de bas en haut et d'avant en d'arrière qui leur est propre.

L'observation de ce malade jette un jour tout nouveau sur l'asphyxie par suspension, en montrant qu'il est possible de contrebalancer jusqu'à un certain point l'influence fâcheuse de la suspension par la simple contraction des muscles de la partie antérieure du cou. Elle vient d'ailleurs confirmer ce qui avait été déjà avancé par la plupart des auteurs : à savoir que cette asphyxie n'est pas douloureuse, et que les asphixiés ne tardent pas à perdre connaissance; de sorte qu'il leur est impossible de se délivrer, alors même qu'ils ont les mains libres et les pieds touchant au sol. (*The Lancet*, avril 1847.)

Empoisonnement par le deuto-chlorure de mercure; obs. par le Dr Wade. — Un homme de 21 ans, qui demeurait dans un

hôtel garni, avait averti le maître de l'hôtel qu'il prendrait une médecine, et qu'il désirait qu'on le laissât tranquille. Ne le voyant pas paraître dans l'après-midi, on pénétra dans sa chambre, et on le trouva vomissant et poussant des plaintes. On envoya immédiatement chercher l'auteur, et on trouva près du malade un verre contenant une cuillerée d'un liquide blanchâtre, qui n'était autre qu'une solution de deuto-chlorure de mercure, dont il avait avalé, disait-il, la valeur d'un penny, ou un peu plus d'un drachme. C'était à dix heures du matin qu'il avait pris le poison, et ce fut à six heures seulement du soir que l'auteur fut appelé: aussi les accidents avaient-ils fait de grands progrès: la face était pâle et anxieuse; la surface du corps généralement froide, surtout les extrémités; le pouls à peine sensible, la langue très-sèche; la membrane muqueuse de la bouche n'était nullement intéressée. Les vomissements étaient survenus quelques instants après l'ingestion du poison, et avaient continué depuis presque sans interruption. Les matières vomies étaient formées presque entièrement par un mucus écumeux et sanguinolent; le malade avait eu une garde-robe abondante et naturelle; il accusait une vive douleur à l'estomac, que n'augmentait pas la pression. (Administration de quatre blancs d'œufs, cataplasmes sinapisés sur l'abdomen et sur les membres inférieurs.) La nuit fut agitée; le malade se plaignit de douleurs dans le ventre, et eut trois garde-robes liquides et brunâtres, trois ou quatre vomissements écumeux et sanguinolents. Le lendemain, le pouls était à 80, petit, faible, intermittent; la langue sèche et rouge; on prescrivit une potion laudanisée. Dans la journée, la peau se réchauffa, le pouls se releva, les douleurs diminuèrent, et les évacuations se suspendirent. Le troisième jour, les accidents paraissaient toujours heureusement modifiés: le pouls était à 100, régulier; la peau chaude, la langue moins chargée, et le malade plein d'espoir. La nuit fut encore agitée; il y eut deux garde-robes mêlées de sang, et quoique la langue parut pâle et humide, quoique l'abdomen fût parfaitement indolent, la coloration et l'aspect de la face étaient loin de répondre à ces symptômes favorables; elle était en effet anxieuse, extrêmement pâle, et violacée autour des lèvres et des ailes du nez; en outre la respiration était assez laborieuse, et il y avait des râles dans la poitrine. Malgré l'application d'un large vésicatoire, la respiration s'embarrassa de plus en plus, et le malade mourut dans la journée du quatrième jour, sans aucune espèce de douleur, et conservant jusqu'à la fin toute sa connaissance.

Autopsie. La membrane muqueuse de la bouche et de l'œsophage était parfaitement saine. Le poison avait concentré ses effets sur l'estomac, dont les membranes muqueuse et musculeuse, dans le voisinage du cardia, et dans l'étendue de 3 pouces ½ en tout sens, étaient converties en une masse gangréneuse comme déchiquetée, et d'un brun foncé; autour de cette portion gangrenée, la membrane muqueuse était d'un rouge-brun, mais le reste de la muqueuse, dans la portion pylorique, était parfaitement saine, sauf quelques taches rouges. Le duodénum et le reste du canal alimentaire n'offraient aucune altération morbide, si l'on en excepte quelques-unes des valvules conniventes du jéjunum et de l'iléon, qui étaient injectées. Les cavités du cœur étaient vides, les poumons crépitants; toute la membrane muqueuse des voies respiratoires, larynx, trachée, bronches, jusqu'à leurs dernières ramifications, étaient le siége d'une congestion extrême et d'une coloration qui variait du rouge foncé au pourpre le plus éclatant; les petites ramifications bronchiques étaient remplies d'un liquide sanguin et écumeux. (*The Lancet*, mai 1848.)

Bien que le poison eût agi énergiquement sur la membrane muqueuse stomacale, qu'il avait frappée de mort, il n'avait exercé aucune espèce d'action sur la membrane muqueuse de la bouche et de l'œsophage, ce qui porte à croire que l'ingestion en avait eu lieu avant la dissolution dans l'eau, ou plutôt sous la forme cristalline; d'un autre côté, c'est une chose fort remarquable que cette prostration générale des forces avec asphyxie qui est venue terminer l'existence. Dans la plupart des empoisonnements par le sublimé, les malades succombent très-rapidement à la violente inflammation des organes digestifs. Ici l'inflammation était calmée, et la mort a eu lieu par les accidents secondaires, c'est-à-dire par l'action générale du poison qui avait été absorbé.

Empoisonnement par le nitrate de potasse; obs. par le Dr G. Wilson. — Un homme âgé de 63 ans, habituellement bien portant, envoya chercher chez un droguiste 2 onces de sel d'Epsom; on lui remit 2 onces de salpêtre (nitrate de potasse impur). Il les fit dissoudre dans 8 onces d'eau et avala la dissolution en une seule fois, à neuf heures du matin. Immédiatement il reconnut son erreur, et dit à sa femme qu'il était un homme mort. Dix minutes après, il fut pris de vomissements abondants. Il prit alors une demi-once d'huile de ricin, et se mit au lit. Appelé à huit heures et demie de l'après-midi, l'auteur trouva le malade dans le collapsus.

les extrémités froides, la face grippée et très-anxieuse, la langue rouge et nette. Il vomissait abondamment un liquide muqueux sanguinolent, mais il n'était pas allé à la garde-robe depuis l'ingestion du poison. Douleur vive de brûlure à la région épigastrique, le reste de l'abdomen était indolent. Pouls petit et filiforme, à 60; état de demi-stupeur, mais avec conservation de l'intelligence et possibilité de répondr eaux questions. (Fomentations chaudes sur les extrémités, large cataplasme sinapisé et térébenthiné sur l'épigastre, potion au bicarbonate de potasse et à la liqueur d'opium sédative.) A huit heures du soir, le malade était déjà mieux; toutefois il y avait encore des vomissements sanguinolents, une douleur vive à l'épigastre, et une sensation de poids dans cette région. Les extrémités commençaient à se réchauffer; le pouls était à 80, assez plein. (Large vésicatoire sur l'épigastre, 15 grammes d'huile de ricin). Le lendemain dans la matinée, le mieux était encore plus sensible, le vésicatoire avait diminué notablement la sensibilité épigastrique, il n'y avait pas eu de garde-robes. Il y avait de la sensibilité à la région ombilicale et hypogastrique; l'administration de quelques cuillerées d'huile de ricin ouvrirent enfin le ventre. Le rétablissement fut rapide à partir de ce moment; en quelques jours, il n'y paraissait plus. (*London med. gaz.*, mai 1848.)

Empoisonnement par les fleurs du cytisus laburnum (*faux ébénier*); observervation par le Dr Barber. — Un enfant de plus de 3 ans mangea une certaine quantité de fleurs de laburnum deux heures environ après le déjeuner. L'enfant n'avait été absent que 10 ou 15 minutes; il revint vers sa mère en criant et en se plaignant de maux de cœur et de douleurs vives à l'estomac; bientôt il fut pris de vomissements, et les matières rejetées consistaient en du mucus mêlé avec les pétales jaunes de ces fleurs; on lui administra quelques grammes d'huile de ricin qui amenèrent de nouveaux vomissements. M. Barber vit l'enfant une heure après l'accident, il était mieux; mais il pensa qu'il sera bon d'administrer un vomitif, qui procura l'expulsion d'une nouvelle quantité de ces fleurs dont l'enfant avait avalé à peu près une douzaine. Il n'y a pas eu d'évacuations alvines, et l'enfant a parfaitement guéri. (*London med. gaz.*, juin 1848.)

Les effets toxiques du *laburnum* ont été signalés par Haller, mais les effets nuisibles ont été observés principalement dans les cas où l'on a mangé des graines ou des feuilles. Christison a noté les effets fâcheux de l'ingestion de l'écorce de cet arbre. On voit par le fait de

M. Barber que les pétales des fleurs sont aussi très-énergiques. Au reste, on connaît un autre exemple d'empoisonnement de ce genre, rapporté par M. North (*Med. and phys. journal*, t. LXII, p. 86), dans lequel les symptômes principaux consistaient en des troubles du système nerveux, pâleur de la face, refroidissement de la peau, gêne de la respiration, faiblesse du pouls, mouvements convulsifs des muscles de la face, avec efforts de vomissements. Tous ces symptômes disparurent avec l'expulsion des fleurs. Il est probable que les fleurs du laburnum ne doivent leur activité qu'à la présence de la citysine, qui, à la dose de 8 grains, donne lieu à des vomissements, à des contractions spasmodiques, à des vertiges.

Revue des journaux français et étrangers.

Union médicale, avril, mai, juin, juillet, août, septembre, octobre, novembre et décembre 1848.

Médecine. — *De la nécrose des mâchoires produite sous l'influence des vapeurs de phosphore dans la fabrication des allumettes chimiques;* par le Dr Hervieux. — Observation intéressante de cette forme de nécrose, dans laquelle la maladie avait envahi non-seulement les deux maxillaires, mais encore le frontal et la portion péteuse du temporal. Nous y reviendrons à propos de l'ouvrage de MM. Bibra et Geist.

Colique végétale observée à Paris; par M. Valleix. — Deux observations qui mettent hors de doute le développement de cette forme de colique sous l'influence du froid humide, en dehors de toute intoxication saturnine.

Étude historique sur l'hépatocèle; par le Dr Fauconneau-Dufresne.

Obs. d'angine œdémateuse (*œdème de la glotte*), *guérie par la trachéotomie;* par le Dr A. Lefèvre.

Du développement simultané de la variole et de la vaccine; par le Dr Hérard. — En voici les conclusions : 1° lorsque la variole et la vaccine se développent en même temps sur un enfant bien portant, la variole est le plus souvent avantageusement modifiée ; sa marche est plus rapide, l'éruption plus discrète, en un mot, elle prend les caractères d'une varioloïde. 2° Bien que la vaccination soit loin d'avoir autant d'efficacité, à l'hôpital surtout, chez

les enfants très-jeunes et maladifs, qu'elle soit même souvent dans ce cas impuissante à les préserver de la mort, il ne faut pas hésiter à pratiquer cette petite opération, innocente par elle-même; 3° il n'est pas exact de dire qu'il y ait modification réciproque des deux éruptions : celle-là seule qui a la priorité d'invasion (et non pas d'infection) influence l'autre, mais n'en est pas influencée; et comme pour se développer la vaccine a besoin de précéder la variole (au moins 19 fois sur 20), on peut dire généralement, dans les cas de variole et de vaccine simultanés, que la vaccine ne subit aucune modification. 4° Il est probable, mais non encore suffisamment démontré par des faits positifs et nombreux, que les modifications sont d'autant plus marquées qu'il s'est écoulé un intervalle plus long entre le développement de la première et celui de la seconde éruption.

De l'hystérie chez l'homme ; du traitement des paroxysmes hystériques par le chloroforme ; par le Dr H. Desterne.

Considérations sur la fièvre intermittente chez les jeunes enfants ; par le Dr Valleix. — L'auteur conseille l'administration du sulfate de quinine en lavements chez les jeunes enfants, ou par l'intermédiaire de la nourrice.

De la belladone, dans le traitement de l'incontinence nocturne d'urine chez les enfants et les adolescents ; par le professeur Trousseau. — Plusieurs observations de succès par l'emploi de cette substance.

Le calomel exerce-t-il une influence spéciale sur la sécrétion biliaire ? par le Dr Michéa. — Le calomel agit d'une manière spéciale et directe sur le foie ; il détermine des garderobes d'une couleur particulière dues à la présence d'un excès de bile en sécrétion; cette influence n'est pas constante; les sels neutres et les purgatifs n'exercent aucune espèce d'influence spéciale sur le foie.

Du phellandrium aquaticum employé comme moyen de traitement dans certaines affections de poitrine ; par le Dr Sandras. — Nouvelles preuves en faveur des bons effets de ce médicament dans le traitement de la phthisie pulmonaire et du catarrhe pulmonaire chronique.

Emploi d'une nouvelle médication (la strychnine) pour combattre les accidents dépendants d'un arrêt dans le cours des matières stercorales désignés sous le nom de symptômes d'étranglement intestinal ; par M. Homolle.

Tubercules dans les lobes antérieurs du cerveau, ayant déterminé la perte subite de la parole six jours avant la mort du sujet; par le Dr Lafargue.

Chirurgie. — *De la rigidité de la main, après les fractures de l'avant-bras;* par M. Hervez de Chégoin. — Pour combattre cette rigidité, qu'il attribue à la formation d'adhérences morbides, l'auteur propose de substituer aux appareils ordinaires un coussin assez ferme et très-épais, sur lequel on place la face antérieure de l'avant-bras, et qui vient se terminer au devant du pli qui sépare la main de l'avant-bras, plus ou moins près de ce pli, selon que le fragment inférieur fait saillie en avant ou en arrière. La réduction se fait d'elle-même par le poids du membre, et surtout par le poids de la main, qu'il laisse pendre fléchie et fermée au devant et au-dessous du coussin qui répond à la fracture; au douzième jour, on substitue au coussinet une compresse carrée, de 4 pouces de long, soutenue par une attelle de même longueur.

Luxation des os du métacarpe dans leur articulation carpo-métacarpienne; par le Dr J. Roux (de Toulon). — Observation peut-être unique de luxation du troisième os du métacarpe de la main droite, dans son articulation carpo-métacarpienne.

Considérations sur le traitement de la fissure à l'anus par la dilatation forcée du sphincter anal; par M. Béraud. — Observation de guérison par la méthode de traitement de M. Récamier. Le malade avait été préalablement plongé dans le sommeil par les anesthésiques.

Mémoire sur la résection des vaisseaux qui rampent sous la conjonctive dans quelques cas de kératite ulcéreuse rebelle; par le Dr Dufresne-Chassaigne.— Trois observations dans lesquelles cette petite opération paraît avoir donné de bons résultats.

Mémoire sur la trépanation par évulsion; par le Dr J. Roux (de Toulon). — Ce mémoire renferme une observation curieuse d'abcès enkysté de l'encéphale, occupant profondément la partie supérieure de l'hémisphère droit, ouvert spontanément depuis trente mois à travers les parties osseuses du crâne, et guéri par l'opération du trépan sur la racine de l'apophyse mastoïde. L'auteur conclut : 1° que la trépanation mastoïdienne est rationnellement praticable; 2° que les cas qui peuvent en nécessiter l'emploi sont les mêmes que ceux qui l'exigent à la voûte du crâne, et que peut-être les maladies du rocher en recevraient un jour une heureuse application; 3° que la trépanation par évulsion, seule praticable sur plusieurs points du crâne, et évidemment préférable dans

plusieurs circonstances à la méthode par section, mérite de lui être substituée dans la généralité des cas.

Chute sur les pieds, fracture par contre-coup de la colonne vertébrale; lésion du cœur constatée à l'autopsie; par le Dr H. Lafargue.

De l'amputation et de l'éthérisme dans le tétanos traumatique; par le Dr J. Roux (de Toulon). — Sans considérer l'amputation comme un moyen curatif du tétanos traumatique, l'auteur pense qu'elle se présente avec un haut degré d'utilité après des blessures irrégulières, compliquées de corps étrangers, de déchirures de nerfs, etc.

Du meilleur mode de réduction des luxations verticales de la rotule; par le Dr G. Richelot. — Il consiste à faire coucher le blessé sur le dos ou mieux sur le côté opposé à la luxation, à fléchir complétement la cuisse sur le bassin, à porter fortement la jambe dans la flexion en la saisissant dans sa partie inférieure; puis, quand la jambe est fléchie, à lui imprimer un mouvement de rotation sur son axe de dehors en dedans, si la luxation est interne, de dedans en dehors, si elle est externe.

MONTHLY JOURNAL OF MEDICINE, novembre et décembre 1848.

Recherches sur la toxicologie. Observations d'empoisonnement; par le Dr Douglas-Maclagan.

Sur le traitement du varicocèle par la compression; par le Dr Lawrence Ramsay Thomson.

Sur la présence du carbonate de chaux sous forme de perles, comme produit morbide dans la vessie urinaire de la vache; par le Dr Th. Anderson.

Observations sur les plaies d'armes à feu, recueillies dans les hôpitaux de Paris pendant l'été de 1848; par le Dr Ed. Waters.

Note sur la fièvre épidémique de 1847-8; par le Dr Robertson.

Observation de plaie de poitrine pénétrant dans le ventricule droit du cœur; par le Dr Traill.

Observations de rupture de la vessie urinaire, avec des remarques; par le Dr Watson.

Observations pratiques recueillies dans l'hôpital des cholériques d'Édimbourg; par le Dr Robertson.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. *Académie de médecine.*

Fin de la discussion sur le chloroforme. — Instructions pour les médecins inspecteurs des eaux minérales. — Homœopathie. — Absorption des substances insolubles. — Tumeur fongueuse de la dure-mère rachidienne.

Nos prévisions ne nous avaient pas trompé : la discussion sur le chloroforme s'est terminée dans la séance du 6 février, et, nous devons le dire tout de suite, à la grande gloire de la commission qui a fait passer toutes ses conclusions sans modifications, ou du moins sans modification sérieuse. C'est en vain que les adversaires du rapport ont tenté un dernier effort pour arrêter l'Académie; leur voix n'a pas été écoutée, et nos lecteurs trouveront plus bas les conclusions du rapport, telles qu'elles ont été définitivement adoptées.

Nous avons à revenir aujourd'hui sur la réponse que M. Malgaigne a faite aux adversaires du rapport, et en particulier à M. Guérin. Nous serons brefs, parce que nous-même nous avons montré le côté faible de ces accusations et que nous ne tenons nullement à entretenir nos lecteurs des aménités que les académiciens se prodiguent dans ces *combats singuliers*. A ceux qui lui reprochaient de ne pas même soupçonner l'existence d'un des faits les plus curieux et les mieux établis, à savoir *la persistance des mouvements et d'un certain éveil de l'intelligence avec l'abolition complète de la sensibilité*, M. Malgaigne a répondu que ce phénomène, assez commun avec l'éther, était au contraire *excessivement rare et presque exceptionnel* avec le chloroforme. Abordant les reproches adressés au rapport sous le point de vue de l'observation, de l'expérience et de la logique, il a montré que la méthode qu'il avait suivie était la seule qu'il pouvait adopter dans l'état actuel de la science, et que ce que ses adversaires lui demandaient de faire pour répondre aux questions diverses qui lui étaient posées n'avait jamais été fait pour aucune substance,

même pour celles qui occupent la première place dans la thérapeutique usuelle, l'opium et l'émétique; que d'ailleurs il n'y avait peut-être pas dans la matière médicale et dans la toxicologie une seule substance qui eût été soumise sur une aussi vaste échelle à une aussi incessante expérimentation. Ce dernier motif, développé avec un certain talent par M. Gibert, a paru faire une grande impression sur l'Académie, et malgré les efforts de MM. Rochoux, Blandin, Guérin et Baillarger, l'Académie a adopté les conclusions dans les termes suivants:

Conclusions relatives au fait de Boulogne. 1° Dans le fait médico-légal que nous avons examiné, nous ne trouvons aucun des indices de l'action toxique du chloroforme, au moins d'après les notions actuellement acquises à la science. En conséquence, nous ne saurions admettre que la mort ait été la suite de cette action;

2° Il existe dans la science un grand nombre d'exemples tout à fait analogues de morts subites et imprévues, soit à l'occasion d'une opération, soit même en dehors de toute opération, mais surtout en dehors de toute application du chloroforme, sans que les recherches les plus minutieuses permettent toujours d'assigner la cause de la mort;

3° Toutefois, dans le cas en question, l'explication la plus probable paraît être l'immixtion d'une quantité considérable de fluide gazeux dans le sang.

Conclusions générales. 1° Le chloroforme est un agent des plus énergiques qu'on pourrait rapprocher de la classe des poisons, et qui ne doit être manié que par des mains expérimentées.

2° Le chloroforme est sujet à irriter, par son odeur et son action, les voies aériennes, ce qui exige plus de réserve dans son emploi lorsqu'il existe quelqu'affection du cœur ou des poumons.

3° Le chloroforme possède une action toxique propre, que la médecine a tournée à son profit en l'arrêtant à la période d'insensibilité, mais, qui trop longtemps prolongée ou mise en œuvre à des doses exagérées, peut amener directement la mort.

4° Certains modes d'administration apportent un danger de plus, étranger à l'action du chloroforme lui-même; ainsi l'on court des risques d'asphyxie, soit quand les vapeurs anesthésiques ne sont pas suffisamment mêlées d'air atmosphérique, soit quand la respiration ne s'exécute pas librement.

5° On se met à l'abri de tous ces dangers en observant exactement les précautions suivantes: 1° user du chloroforme bien pur

et à des doses qui ne soient point exagérées ; 2° s'abstenir ou s'arrêter dans tous les cas de contre-indication bien avérée, et vérifier avant tout l'état des organes de la circulation et de la respiration ; 3° prendre soin, durant l'inhalation, que l'air se mêle suffisamment aux vapeurs de chloroforme, et que la respiration s'exécute avec une entière liberté ; 4° suspendre l'inhalation aussitôt l'immobilité obtenue, sauf à y revenir quand la sensibilité se réveille avant la fin de l'opération.

6° Enfin, il convient de n'administrer le chloroforme, autant que possible, que lorsque la digestion est achevée, pour prévenir des troubles du côté de cette fonction.

En terminant, nous avons à dire quelques mots sur un incident qui s'est produit dans la discussion, et qui confirme une fois de plus ce que nous avions dit du caractère purement personnel de la discussion. M. Guérin avait cru trouver dans un passage du discours de M. Malgaigne une allusion au rapport récemment publié sur ses traitements orthopédiques. Il lui en a fait demander le désaveu dans des termes et par des procédés peu académiques. M. Malgaigne a répliqué en fondant un prix de 2,000 fr. à décerner *à qui démontrera expérimentalement, au jugement de l'Académie, la possibilité d'obtenir par la myotomie rachidienne et crurale, aidée de tous les appareils mécaniques nécessaires, la guérison complète et permanente de ces trois affections : la déviation de l'épine au deuxième degré, les luxations congénitales du fémur, et les excavations tuberculeuses*, avec faculté de concourir pour les membres de l'Académie....

— M. J. Bourdon a donné lecture (13 février), au nom de la commission des eaux minérales, d'un *projet d'une nouvelle instruction pour MM. les médecins inspecteurs des eaux minérales*, rédigé sur la demande du ministre du commerce. Dans ce projet, la commission appelle l'attention des médecins inspecteurs sur plusieurs points qui ne se trouvaient pas mentionnés dans l'ancienne instruction, tels que la mensuration rigoureuse de la température des eaux, l'aménagement des sources, le dosage approximatif du principe dominant, qui (en même temps qu'il désigne la nature et le rang des sources) peut faire augurer jusqu'à un certain point de leur action thérapeutique et de leurs vertus. En ce qui concerne la température, la commission insiste sur la nécessité de se servir, pour la mesurer, de thermomètres centigrades à mercure, préalablement confrontés pour tous les degrés de

l'échelle avec d'autres thermomètres d'une régularité reconnue; de répéter ces mesures plusieurs fois dans l'année et dans des saisons différentes; d'employer un thermomètre *a maxima* pour le cas où il s'agit de noter la température d'une eau minérale dans un bain au fond duquel est le point d'émergence d'une source minérale. Relativement à la composition chimique, la commission propose aux investigations des inspecteurs la détermination annuelle des proportions définies de soufre dans les eaux dites *sulfureuses*, du bicarbonate de soude dans les eaux *alcalines*, de l'acide carbonique dans les eaux *gazeuses*, du fer dans les eaux *ferrugineuses;* enfin, de la somme totale des principes fixes dans les eaux dites *salines*, de manière à savoir, année par année, si la composition des eaux a été invariable, ou si cette composition a changé d'une année à l'autre, et, dans ce dernier cas, de rechercher par comparaison si les propriétés thérapeutiques ont différé dans la même proportion que les principes chimiques. La commission signale également aux recherches des inspecteurs la détermination de la présence de l'arsenic dans les eaux minérales, ou plutôt dans leurs dépôts au moyen de l'appareil de Marsh, l'évaluation des pertes qu'éprouvent les eaux sulfureuses dans leur trajet du point d'émergence aux piscines des baignoires; enfin, l'étude de la barégine, des conferves et sulfuraires qu'on rencontre dans certaines sources.

— L'Académie a eu son jour de liesse, et c'est l'*homœopathie* qui en a fait les frais. M. Gueneau de Mussy a lu (20 février), en son nom et au nom de MM. Andral et Chomel, un rapport officiel sur un dissentiment qui s'est élevé entre la commission administrative des hospices de Bordeaux et M. le Dr L. Marchand, médecin de l'hôpital Saint-André. Voici les faits: M. Marchand, déjà médecin adjoint, se trouvait naturellement appelé en 1846 à prendre une place de médecin ordinaire devenue vacante; mais les opinions homœopathiques récentes du récipiendaire rendaient assez difficile le rôle de la commission administrative qui n'avait pas la même estime que lui pour la nouvelle doctrine, et qui crut se tirer d'embarras en faisant signer à ce médecin l'engagement de ne pratiquer l'homœopathie dans son service que dans des cas réputés au-dessus des ressources de l'art par trois de ses confrères. La position de M. Marchand était délicate: signer, c'était abdiquer ses convictions; mais refuser, c'était se priver d'un vaste théâtre d'opérations et d'un piédestal qui pouvait être utile. D'ailleurs il est si facile de tourner la loi. M. Marchand accepta: seulement,

comme la commission administrative aurait dû s'y attendre, M. Marchand ne tarda pas à s'éloigner des sentiers battus pour s'engager de plus en plus dans des modes de traitement qui rappelaient d'assez près l'homœopathie. Plaintes de la part de la commission administrative, dénégation de M. Marchand; mais plus tard, celui-ci lève le masque, et tout en niant qu'il fait de l'homœopathie, il demande qu'on lui laisse le droit de conduire son service comme il l'entend. C'est ce conflit sur lequel le ministre de l'instruction publique a demandé l'avis de l'Académie avant de se prononcer. Le rapporteur a trouvé le moyen de dérider l'Académie au sujet de ce *grave* débat, et c'est au milieu d'une gaieté peu commune dans la rue de Poitiers que l'on a adopté les conclusions suivantes, qui ne seront probablement pas du goût de M. Marchand : 1° la doctrine avouée par M. L. Marchand, et suivie par lui autant que cela lui a été possible dans son service à l'hôpital Saint-André, est la doctrine homœopathique; 2° en conséquence, la commission administrative des hôpitaux de Bordeaux est fondée à trouver que l'engagement consenti par M. Marchand, et dont elle avait fait une condition de sa présentation comme chef de service, n'a point été rempli, et à en réclamer l'exécution.

— La séance du 27 janvier a été marquée par une discussion orageuse au sujet de l'*absorption des substances insolubles*. Nos lecteurs se rappellent que nous avons publié, il y a quelques mois (*Arch. de méd.*, 4e série, t. XVII, p. 472), une note sur un mémoire du professeur OEsterlen (de Dorpath), duquel il semble résulter que les substances insolubles passent du tube intestinal dans le torrent circulatoire. Ces expériences étaient de nature à ébranler la doctrine de l'absorption généralement acceptée sur la foi de la plupart de nos physiologistes et de beaucoup d'iatrochimistes; aussi M. Mialhe crut-il devoir relever le gant au nom de la chimie, et dans le courant du mois d'août, il adressa à l'Académie un mémoire et des expériences de nature à réfuter complétement les opinions de M. OEsterlen. C'est sur ce mémoire que M. Soubeiran a présenté un rapport où l'Académie a regretté avec nous de ne pas trouver toute la précision et l'exactitude auxquelles l'honorable académicien nous a habitués. M. Soubeiran a conclu de 3 ou 4 expériences faites sur des poules et des lapins, expériences qui ont donné des résultats négatifs, que les opinions émises par M. OEsterlen ne méritaient aucune confiance. Le débat le plus vif s'est élevé entre le rapporteur et plusieurs membres de

l'Académie, parmi lesquels nous devons citer MM. Orfila, Bérard, Gaultier de Claubry et Caventou. M. Orfila lui a reproché de ne pas avoir été chercher le charbon dans les organes intérieurs, et a rappelé ce qu'on observe dans certains empoisonnements, où les organes intérieurs regorgent de poison, alors qu'il est impossible de le découvrir dans le sang. M. Gaultier de Claubry a soutenu que la *solubilité* n'est pas la seule condition à prendre en considération en fait d'absorption, qu'il y a encore la *division extrême*, fait dont on peut donner une idée par l'absorption en nature du mercure. M. Gaultier de Claubry a achevé de réfuter le rapport en montrant que le rapporteur ne connaissait les expériences d'OEsterlen que par une indication de seconde main, par cela même peu précise. En vain, M. Bérard est-il venu en aide au rapporteur, en soutenant l'axiome *corpora non agunt nisi soluta*, et en faisant intervenir la question de l'infection purulente. Les réclamations presqu'unanimes de l'Académie ont décidé le renvoi du rapport à la commission, avec adjonction de trois nouveaux membres, MM. Bérard, Orfila et Gaultier de Claubry.

M. Bérard a promis de faire prochainement un rapport sur la question de l'infection purulente. Si nous en jugeons par les dispositions belligérantes des académiciens, cette question entraînera des débats pour le moins aussi passionnés que la question du chloroforme et celle des plaies d'armes à feu.

— M. Bouvier a communiqué à l'Académie une observation de *fongus de la dure-mère rachidienne*. Cette observation est relative à une femme de 64 ans qui entra à l'hôpital pour une paraplégie incomplète, survenue graduellement et sans cause connue, deux mois auparavant. Le mouvement et le sentiment étaient très-affaiblis aux deux membres inférieurs, mais surtout du côté gauche. La malade soulevait la jambe droite étant couchée sur le dos; elle ne pouvait soulever la gauche. Elle était incapable de se tenir debout et se traînait avec peine soutenue par deux bras. Les autres fonctions musculaires, celles de l'évacuation des urines et des fèces, étaient normales, sauf un état habituel de constipation. Plus tard, la vessie devint inerte et les urines durent être évacuées chaque jour avec la sonde. La paraplégie fit des progrès rapides; la volonté perdit presque tout empire sur le membre inférieur gauche, dont le genou offrit un commencement de contraction; le membre droit n'exécutait plus que de très-faibles mouvements. Tous deux étaient

le siége de crampes assez vives. La mort eût lieu deux mois et demi après. A l'ouverture du canal vertébral, on vit la dure-mère soulevée, vis-à-vis la 10e ou la 11e vertèbre dorsale, par une petite tumeur, du volume d'une grosse noisette, placée sur le côté postérieur et gauche de la moelle, à laquelle elle n'adhérait que par quelques filaments mous de tissu cellulo-vasculaire, intimement unie par son large pédicule à la face interne de la dure-mère. Sa consistance était médiocre, sa couleur blanchâtre, sa surface formée par une enveloppe membraneuse mince, confondue avec la dure-mère dans toute la circonférence du pédicule. En incisant cette enveloppe, on ne trouva qu'une matière molle, presque pultacée, d'un aspect assez analogue à celui du cancer encéphaloïde, si ce n'est que sa blancheur était uniforme et qu'on n'y voyait ni vaisseaux apparents ni traces d'épanchements sanguins. La moelle épinière, dans le point correspondant de la tumeur, était déprimée d'arrière en avant, et sensiblement moins épaisse qu'au dessus et au dessous; son intérieur offrait une colcoration rouge très-manifeste, exactement limitée à la partie comprimée par le fongus; les autres organes étaient sains.

II. *Académie des sciences.*

Causes de la stérilité. — Effets de la cautérisation dans l'inoculation toxique et virulente. — Exhalation pulmonaire de l'acide carbonique dans l'état de santé et de maladie.—Bruits du cœur.—Emploi de l'iodure de potassium dans les affections mercurielles et saturnines.— Recherches chimiques sur les liquides des cholériques. — Les anesthésiques et l'hydrothérapie chez les Chinois. — Usages du suc pancréatique. — Appareil électro-dynamique à double courant. — Mode d'action du chloroforme.

L'Académie des sciences a été beaucoup plus riche en communications médico-chirurgicales pendant le mois de février que dans le courant de janvier; plusieurs de ces communications offrent même un assez vif intérêt. Avant d'en donner l'analyse à nos lecteurs, nous croyons utile de mentionner un incident qui a surgi à propos d'une communication reçue par l'Académie. M. Demeaux, ancien interne des hôpitaux de Paris et ancien prosecteur de la Faculté, a adressé à l'Académie des sciences, le 29 janvier dernier, un travail *sur les causes de la stérilité.* Non-seulement le secrétaire perpétuel, M. Flourens, n'a pas fait connaître à l'Académie quel était le contenu de ce mémoire (ce que nous compre-

nons jusqu'à un certain point, à cause de la nature du sujet qui y est traité), mais encore il s'est refusé à en donner communication même à la presse médicale, et il l'a renvoyé purement et simplement à une commission composée de MM. Andral, Velpeau et Rayer. Nous avouons ne rien comprendre à un pareil procédé. Nul doute que le travail de M. Demeaux ne soit un travail médical, appelé à remédier à un état morbide dont la curation a bien son importance aux yeux des physiologistes et des philosophes. A ce titre, la communication devait en être faite, sauf à en appeler à la prudence et à la circonspection de ceux qui pouvaient en prendre connaissance, pour ne pas publier des détails de nature à effaroucher quelques esprits timorés. Nous demandons maintenant comment s'en tirera la commission et si elle demandera aussi le comité secret?

— M. Parchappe a communiqué (8 janvier) une *note sur les effets de la cautérisation dans l'inoculation toxique et virulente*, en réponse à la note de M. Renault sur l'absorption du virus. Persuadé que le travail de M. Renault est de nature à diminuer la confiance des praticiens et des malades dans la cautérisation des plaies faites par des animaux enragés, M. Parchappe a fait des expériences desquelles il résulte que l'amputation ou la destruction sur place de la partie vivante, au contact de laquelle se trouve de l'extrait de noix vomique, peut faire cesser les phénomènes d'empoisonnement, lors même que les accidents ont acquis un très-haut degré d'intensité et après un contact de 12 à 17 minutes.... Mais qui ne voit que pour conclure de ces expériences à l'efficacité des cautérisations dans les plaies faites par des animaux enragés, il faut commencer par admettre que le virus rabique est de même nature que la strychnine et susceptible d'être éliminé comme elle, que l'absorption du virus dans la plaie, quelque peu loin qu'elle soit portée, n'est pas le point de départ d'une infection générale qui déterminera, après une période d'incubation plus ou moins longue, le développement de la maladie qui a été communiquée, ainsi que cela arrive pour la variole par exemple?...

— MM. Paul Hervier et Saint-Sager ont envoyé (19 janvier) des *recherches sur l'acide carbonique exhalé par le poumon à l'état de santé et de maladie.* Les auteurs expriment dans les termes suivants les principaux résultats auxquels ils sont arrivés. — *État de santé.* 1° Il existe dans l'exhalation de l'acide carbonique des variations horaires, coïncidant avec celles du baromètre, ayant, comme ces dernières, deux *maximum*, l'un vers neuf heures du

matin, l'autre à onze heures du soir; et deux *minimum*, l'un vers trois heures du soir, et l'autre à cinq heures du matin. Le maximum du matin est plus grand que celui du soir. 2° Les variations de température et de pression agissent en sens inverse l'une de l'autre : l'une pour diminuer, l'autre pour augmenter l'exhalation du gaz acide carbonique. 3° Pendant le travail de la digestion, il y a moins de carbone brûlé; 4° la nourriture animale diminue la quantité d'acide carbonique, l'usage exclusif des féculents l'augmente; 5° pendant une course rapide, l'air expiré contient plus d'acide carbonique; 6° il en est de même après les inspirations d'éther et de chloroforme; 7° l'usage des boissons alcooliques produit le même effet; 8° pendant le sommeil, il se produit moins d'acide carbonique que pendant la veille; 9° la température de l'air expiré à l'état normal ne varie pas sensiblement; 10° l'air expiré par les enfants contient plus d'acide carbonique que celui des adultes. — *État pathologique.* 1° Dans la méningite, la péritonite, la métro-ovarite, et en général dans toutes les phlegmasies bien caractérisées, il y a hypercrinie carbonique. 2° Font exception à cette règle la pneumonie, la pleurésie, la péricardite, et toutes les phlegmasies qui peuvent avoir pour effet de gêner la respiration ou la circulation; dans ces cas, il y a hypercrinie carbonique. 3° Les sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu exhalent plus d'acide carbonique. 4° Il se brûle plus de carbone pendant les accès de la fièvre intermittente; l'augmentation est plus marquée dans le stade de la chaleur que pendant le frisson; vers la fin de la période de sueur, l'air expiré diffère peu de ce qu'il est à l'état normal. 5° Dans toutes les maladies chroniques qui ne sont pas accompagnées de fièvre ou de marasme, telles que la chlorose, le diabète, le cancer au début, les affections nerveuses, les inflammations chroniques, etc., on n'observe pas en général de variations dans les proportions d'acide carbonique expiré; 6° dans la variole, la rougeole, la roséole, la scarlatine, l'érysipèle, l'érythème, il y a moins de carbone brûlé; 7° pendant le travail de la suppuration, le poumon exhale moins d'acide carbonique; 8° dans le scorbut, le purpura, l'anémie, l'anasarque, il y a hypercrinie carbonique; 9° il en est de même dans les dernières périodes des cachexies cancéreuses, scrofuleuses et syphilitiques; 10° les individus affectés de fièvre typhoïde, de dysenterie ou de diarrhée chronique, exhalent moins d'acide carbonique; 11° il se brûle moins de carbone par la respiration, dans la phthisie pulmonaire; 12° la température de l'air expiré à l'état pathologique est en raison directe du nombre des inspirations.

— M. Vanner a adressé (19 février) une *note sur les bruits du cœur*. Ces bruits, selon l'auteur, sont le résultat de vibrations se passant dans un appareil placé en un point particulier de cet organe. Cet appareil, dont le centre correspond à la partie inférieure de la cloison inter-auriculaire, consiste en parties cartilagineuses très-élastiques : savoir, la partie inférieure de l'artère pulmonaire et surtout de l'aorte, qui s'attache, par sa partie inférieure et latérale droite, au grand fibro-cartilage; en deux fibro-cartilages, l'un petit, l'autre plus grand, qui donnent insertion à des fibres musculeuses du cœur, ainsi qu'aux extrémités de la valvule mitrale, et à la partie moyenne du bord supérieur de la valvule tricuspide (ils sont situés dans l'intérieur de la cloison inter-auriculaire et à sa partie inférieure); en membranes fibreuses : 1° celles qui composent la cloison inter-auriculaire, 2° la valvule mitrale, 3° la valvule tricuspide. Ces deux valvules se terminent par des cordes tendineuses, qui viennent s'insérer en bas aux colonnes charnues du cœur. — *Premier bruit*. Il a lieu pendant la systole, pendant laquelle le cœur est porté violemment vers le thorax, et sa pointe vient frapper entre la 4e et la 5e côte, entraînant à sa suite l'aorte et les autres vaisseaux élastiques qui sont à sa base. Dans ce mouvement, les fibres musculeuses longitudinales ventriculaires, en se contractant, tirent en bas les cordes tendineuses, celles seulement qui correspondent aux extrémités de la valvule mitrale, et deux ou trois qui agissent sur la partie moyenne de la valvule tricuspide, ce qui abaisse les fibro-cartilages et en même temps les oreillettes. Mais les fibres obliques, en se contractant également, font plisser la partie moyenne de la valvule mitrale et les deux côtés de la valvule tricuspide, qui se trouvent entre la partie moyenne et chaque extrémité de cette même valvule; tandis que les cordes tendineuses, qui correspondent à la partie moyenne et à chaque extrémité, sont abaissées et distendues. Pendant ce temps, le sang, pressé de toutes parts, est forcé de suivre la direction qui lui est imprimée. Dans sa projection, il passe rapidement en frottant sur les cordes tendineuses, sur les fibro-cartilages, et sur les membranes fibreuses qui constituent l'appareil; ce qui donne des vibrations, qui sont sourdes et profondes, parce qu'elles sont amorties par les colonnes sanguines que chassent les ventricules, et qui durent autant qu'a lieu la collision du sang. — *Second bruit*. Il est produit par le relâchement brusque des fibres musculeuses, tant longitudinales qu'obliques; ce qui permet aux vaisseaux élastiques de retirer à eux le cœur, qui subit alors un écartement, princi-

palement à sa base. Dans ce mouvement, les valvules mitrales et tricuspides, dont les cordes tendineuses sont abaissées (comme il a été dit plus haut), se trouvent à l'instant relevées; et les parties de ces mêmes valvules qui sont plissées se trouvent aussitôt déplissées; ce qui donne des vibrations sèches et claires, semblables à celles que produit un coup de fouet. — *Expériences à l'appui.* En appliquant l'extrémité la plus évasée d'un petit tube sur les parties correspondantes aux fibro-cartilages, et l'autre extrémité à l'oreille, et faisant ensuite exécuter au cœur, par la compression, des mouvements de contraction et de relâchement, c'est seulement dans ce point que les bruits se font entendre. Si ensuite on coupe les points d'insertion des fibro-cartilages aux membranes fibreuses, il n'y a plus de bruit sec et sonore : on n'entend plus qu'un bruit flasque et sans force, résultat de la mollesse des chairs, qui sont alors relâchées.

— M. Melsens a présenté (5 février), en son nom et au nom de M. Natalis Guillot, une *note sur l'emploi de l'iodure de potassium pour combattre les affections mercurielles et saturnines.* Cette médication est basée sur une vue que les auteurs expriment de la manière suivante : « Rendre solubles les composés métalliques que l'économie pouvait garder, en les associant à un corps que l'économie élimine avec la plus grande facilité. » Ils croient avoir réalisé ce point de vue : 1° à l'aide de la propriété que possèdent tous les corps insolubles, formés par les sels de mercure et les matières qu'on rencontre dans l'économie, de se dissoudre dans l'iodure de potassium. 2° En se fondant sur la facilité et la rapidité avec laquelle l'économie se débarrasse de l'iodure de potassium. Les auteurs donnent, dans leur mémoire, quelques cas de guérison parfaitement constatée, pour des malades atteints d'affections saturnines. Tous les malades qu'ils ont eu occasion de traiter par l'iodure de potassium ont été guéris. L'acide sulfurique ou les sulfates ne peuvent être considérés comme des agents curatifs pour les maladies chroniques dues au maniement des composés de plomb, attendu que le sulfate de plomb est un poison assez violent pour tuer les animaux en quelques semaines; les chiens ne résistent jamais au delà d'un mois à l'emploi du sulfate de plomb, et sont très-malades en peu de jours. Quand on administre simultanément du sulfate de plomb et de l'iodure de potassium à un chien, il ne présente aucun phénomène morbide, pendant le temps nécessaire pour amener la mort chez un chien qui prend le sel de plomb seul.

Si on administre brusquement une forte dose d'iodure de potassium à un chien qui est affecté d'une maladie due à l'administration du sulfate, du carbonate, ou de l'iodure de plomb, on le tue très-rapidement; que si, au contraire, on commence par administrer de petites quantités d'iodure de potassium à la fois, et qu'on augmente graduellement l'administration de ce sel, l'animal guérit en très-peu de temps. Les doses d'iodure de potassium qui tuent un chien malade par le plomb n'ont aucune action sur des chiens sains. Les auteurs font connaître, en outre, plusieurs cas de guérisons complètes sur des malades trembleurs, par suite du travail du mercure : l'un d'eux a été complétement guéri, sans cesser de travailler au contact du poison. On a retiré du mercure de son urine, on a pu constater qu'il s'y trouvait à l'état d'iodure; il a été impossible de déceler le mercure dans l'urine de ce malade lorsqu'il était guéri. L'administration de l'iodure de potassium peut devenir très-dangereuse, si ce sel rencontre certains composés de mercure dans l'économie. Il résulte de la discussion des faits assez variés renfermés dans ce mémoire que, *avec la médication par l'iodure de potassium la guérison de l'empoisonnement chronique par le plomb ou le mercure ne s'obtient qu'après un empoisonnement aigu, préalable, empoisonnement que le médecin est complétement le maître de diriger, d'après la force de résistance des malades*, mais qui doit être, de sa part, l'objet d'une attention très-scrupuleuse. Les expériences établissent, de la façon la plus nette, que *si certains médicaments agissent par eux-mêmes, ils peuvent agir en même temps par les matières qu'ils rencontrent dans l'économie.*

— Dans les *recherches chimiques sur les liquides des cholériques*, M. Corenwinder a établi (12 février) que les liquides intestinaux renferment une notable quantité d'albumine; les déjections alvines, peu de matières sèches, peu ou point d'albumine, beaucoup de sel marin. La proportion de matière sèche augmente dans le sang; le chlorure de sodium y diminue en quantité variable, pouvant aller jusqu'au $1/5$ du poids constaté dans le sang normal; enfin la composition du sang n'éprouve pas de notable variation.

— M. Stanislas Julien a communiqué (12 et 19 février) à l'Académie deux notes curieuses sur la chirurgie et la médecine chinoise, la première relative à une *substance anesthésique employée en Chine dans le commencement du* 3e *siècle de notre ère, pour paralyser momentanément la sensibilité*; la seconde qui a trait

à *l'hydrothérapie ou traitement des maladies par l'eau froide, pratiquée en Chine à la même époque.* C'est dans un ouvrage chinois, dont la publication remonte au commencement du 16e siècle, intitulé : *Koukîn-i-tong*, ou *Recueil général de médecine ancienne et moderne*, et dans la biographie du médecin *Hoa-tho*, qui florissait sous la dynastie des *Weï*, entre les années 220 et 230 de notre ère, que M. S. Julien a retrouvé ces communications. « Si la maladie résidait dans des parties sur lesquelles l'aiguille, le moxa ou les médicaments liquides, ne pouvaient avoir d'action, par exemple dans les os, dans la moelle des os, dans l'estomac ou les intestins, *Hoa-tho* donnait au malade une *préparation de chanvre* (*Mayo*), et au bout de quelques instants *il devenait aussi insensible que s'il eût été plongé dans l'ivresse ou pris de vin.* Alors, suivant le cas, il pratiquait des ouvertures, des incisions, des amputations, et enlevait la cause du mal ; puis il rapprochait les tissus par des points de suture et y appliquait des liniments. Après un certain nombre de jours (*au bout d'un mois*, suivant les annales des *Hân* postérieurs), le malade se trouvait rétabli sans avoir éprouvé la plus légère douleur. » Ainsi le médecin chinois employait pour supprimer la douleur le chanvre, dont on connaît la puissance énivrante, tandis que Dioscoride et Pline faisaient usage, dans le même but, de la mandragore. Seulement, comme M. Velpeau l'a dit avec raison, il y a entre ces vagues indications et la précieuse découverte moderne toute la distance qu'il y a d'une découverte en germe à une découverte accomplie. En ce qui touche l'*hydrothérapie*, l'indication est bien moins précise : « *Hoa-tho* prescrivit à une femme affectée depuis longues années d'un rhumatisme aigu *cent* irrigations d'eau froide. Après la septième et la huitième irrigations, on eût dit qu'elle allait mourir. Ceux qui l'arrosaient d'eau glacée en furent effrayés et voulurent s'arrêter, mais *Hoa-tho* persista dans sa décision et leur ordonna de compléter le nombre indiqué. Lorsqu'on allait arriver à la quatre-vingtième affusion d'eau froide, il s'opéra en elle une réaction, et la chaleur interne, sortant par tous les pores, forma une sorte de vapeur qui s'éleva de 2 à 3 pieds au-dessus de sa tête. Quand le nombre de cent irrigations fut complet, *Hoa-tho* ordonna d'allumer du feu, de chauffer le lit de la malade et de l'envelopper elle-même d'épaisses couvertures. Après quelque temps, la sueur s'écoula de toutes les parties de son corps, et elle se trouva tout à fait guérie. »

— M. C. Bernard a lu à l'Académie (19 février) ses *recherches sur les usages du suc pancréatique dans la digestion* (voir notre numéro de janvier). Dans la séance du 26, M. le professeur Dumas a donné lecture d'un rapport très-favorable sur la découverte de M. Bernard et conclu à l'insertion de son travail dans le *Recueil des mémoires des savants étrangers.*

— M. le Dr Duchêne a présenté à l'Académie un *appareil électro-dynamique à double courant*, qui paraît supérieur à tous ceux qu'on a employés jusqu'ici, principalement pour les applications du galvanisme à l'étude de la physiologie et de la pathologie, et surtout à la thérapeutique. Cet appareil se compose : 1° de deux courants d'induction, 2° d'une pile plate, 3° d'un régulateur du courant initial et d'un graduateur des deux courants d'induction, 4° d'une roue et d'un commutateur pour les intermittences. Les *deux courants d'induction* réunis dans cet appareil jouissent de propriétés physiologiques et thérapeutiques différentes. L'un, courant inducteur, exerce une action élective sur la motilité ; l'autre, courant induit, agit avec beaucoup plus d'énergie sur la sensibilité cutanée. La *pile plate*, source du courant initial, fait corps avec l'appareil sans en augmenter considérablement le volume, et le rend ainsi plus portatif et d'une application plus facile et plus prompte. Elle réduit à néant le seul reproche que l'on puisse faire aux appareils électro-dynamiques, reproche fondé sur les graves inconvénients des acides que l'auteur est parvenu à dissimuler, et dont on peut se passer dans la plupart des cas. Quelques grammes d'une solution de sel commun suffisent pour la mettre en action. Cette pile fournit au besoin un courant presqu'égal à celui de la pile de Bunsen et plus constant que ce dernier. Enfin, elle n'exige qu'un entretien facile et peu dispendieux, et ne cause aucune détérioration de l'appareil. Le *graduateur* mesure à la fois et d'une manière exacte le courant inducteur et le courant induit ; mais seul il ne saurait doser la force du courant qu'il convient d'administrer à chacun des organes. Il fallait donc que le courant initial, dont l'intensité peut diminuer et augmenter, et conséquemment modifier proportionnellement l'invention, fût connu de l'opérateur et pût toujours être maintenu au même degré. L'action combinée du graduateur et du régulateur remplit parfaitement cette double indication et donne à l'appareil un caractère de précision qui manque à tous les autres. Pendant la galvanisation, les intermittences doi-

vent être rares ou fréquentes, lentes ou rapides, selon certaines conditions physiologiques ou suivant les besoins de la thérapeutique. Le *commutateur*, qui marche par l'effet de l'aimantation, avec une extrême rapidité, donne un courant presque continu. Il double et triple l'action électro-cutanée de l'appareil; comme il agit aussi avec une grande énergie sur la sensibilité animale de la fibre musculaire, il devient dangereux lorsqu'on veut exciter uniquement l'irritabilité musculaire. Il peut, dans ces cas, donner des crampes, des douleurs tétaniques, des névralgies, etc. Il était donc nécessaire d'éloigner au besoin les intermittences, ou du moins d'approprier la rapidité du courant au degré et au mode d'excitabilité de chaque organe, à la sensibilité individuelle. La *petite roue* dentelée, dont la marche est réglée au gré du médecin, peut alors remplacer le commutateur. En éloignant les intermittences, par exemple, avec deux ou trois intermittences par seconde, on peut galvaniser les muscles avec un courant très-intense, sans produire de sensation douloureuse, ce que l'on ne pourrait faire à très-faible degré avec le commutateur.

— M. Coze a adressé un mémoire intitulé *expériences entreprises dans l'intention d'apprécier le mode d'action du chloroforme sur l'économie animale.* Il semble résulter de ces recherches, dit l'auteur, que le chloroforme agit en suspendant et quelquefois en détruisant la vie de divers organes avec lesquels il est mis en contact; seulement les conditions anatomiques et physiologiques des organes donnent à cette action des caractères particuliers. Relativement à l'action locale, le contact du chloroforme avec le tissu musculaire, avec les fibres de l'intestin et le cœur, a pour résultat de suspendre immédiatement la contractilité. Les injections de chloroforme dans les poumons, par une ouverture pratiquée à la trachée-artère, produisent la paralysie des cavités gauches du cœur; les cavités droites continuent à se contracter, tandis que, lors de l'injection du chloroforme par la jugulaire, ce sont les cavités droites qui meuvent les premières. Le cerveau est aussi susceptible d'être isolément soumis à l'action anesthénisante du chloroforme. Ces anesthésies locales peuvent se dissiper, et par conséquent elles ne sont pas dues à des altérations profondes des tissus ou des nerfs qui animent ces mêmes tissus.

VARIÉTÉS.

Le Choléra à Paris.

Nos prévisions ne se sont que trop tôt réalisées. Continuant la marche de 1832, l'épidémie est venue frapper à nos portes, et déjà la ville de Saint-Denis compte un certain nombre de victimes, surtout parmi la population que renferme le dépôt de mendicité de cette ville. Sur 22 personnes qui auraient été atteintes de la maladie, 11 auraient déjà succombé.

P. S. Au moment de mettre sous presse (12 mars), nous apprenons que deux cas de choléra asiatique ont été signalés dans les hôpitaux de Paris, et que l'un de ces malades est dans un état qui laisse peu d'espoir.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité de chirurgie plastique, par Jobert (de Lamballe). 2 vol. in-8°, avec atlas de 18 planches, gravées et coloriées; Paris, 1849. Chez J.-B. Baillière.

C'est toujours une chose bonne et utile que la publication d'une monographie embrassant sous toutes ses faces, et généralisant autant que possible, un point important et bien limité de la science; et quand le sujet est un de ceux pour lesquels la chirurgie française a le plus fait, quand l'auteur est un des chirurgiens qui se sont le plus distingués par leur habileté dans le manuel opératoire, par leur sagacité dans l'invention et le perfectionnement des procédés, on peut prédire à coup sûr le succès de la publication.

Le livre nouveau que vient de publier M. Jobert (de Lamballe) se trouve dans ces conditions. La chirurgie plastique ou l'autoplastie a été l'objet des recherches et des méditations de l'auteur; elle lui a déjà fourni plusieurs travaux importants publiés dans les recueils périodiques. On est donc sûr de son entière compétence pour traiter ce sujet avec l'autorité qu'inspire la réunion du savoir et de l'expérience.

La chirurgie plastique est redevable à notre siècle de ses perfectionnements et de ses plus larges applications. Cependant, à part la thèse déjà un peu vieillie de M. Blandin, et le travail de M. Serre, de Montpellier, aucun auteur n'avait encore songé à réunir dans un même ouvrage tous les détails qui se rapportent à cette branche intéressante de la chirurgie. C'est encore un motif pour que le livre de M. Jobert soit accueilli favorablement et goûté de tous les chirurgiens.

L'ouvrage se divise en trois parties. La première est consacrée à l'historique: l'auteur rappelle l'origine de la rhinoplastie dans l'Inde, les travaux de Celse, le peu de progrès que fait ensuite la chirurgie plastique jusqu'aux xve et xvie siècles; ici se trouvent les opérations rhinoplastiques du Sicilien Branca, celles du Calabrais Vianco, et enfin celles du célèbre Tagliacozzi. Vient ensuite un nouveau temps d'arrêt; car, à l'exception de quelques opérations de Franco, il faut arriver au commencement de notre siècle pour voir l'autoplastie s'agrandir, et s'étendre de la région nasale à presque toutes les régions du corps. M. Jobert rend ici un consciencieux hommage aux travaux qui ont signalé ce progrès: il cite en particulier ceux de Delpech, de MM. Blandin, Roux et Velpeau en France; ceux de Earle et A. Cooper en Angleterre, de Graefe et Dieffenbach en Allemagne.

La deuxième partie est consacrée à des considérations générales sur l'autoplastie; elle est subdivisée en quatre sections. Dans la première, l'auteur fait connaître les cas qui peuvent réclamer les opérations autoplastiques, ce sont: 1° des difformités et surtout des cicatrices vicieuses qui empêchent le jeu régulier des organes; 2° des pertes de substances très-étendues à la suite de certaines opérations, telles par exemple que l'ablation des tumeurs des lèvres; 3° des cancers dont on cherche à prévenir la récidive; 4° des ouvertures fistuleuses donnant aux liquides un écoulement anormal désagréable ou dangereux. Nous avons lu avec une curiosité toute particulière le chapitre consacré à l'étude de l'autoplastie comme moyen préservateur de la récidive du cancer. Depuis les travaux de M. Martinet (de la Creuse), les chirurgiens sont restés dans une grande incertitude sur cet objet, et il faut bien dire que la plupart d'entre eux n'ont pas été assez persuadés de l'exactitude de cette théorie, pour se décider à faire l'autoplastie dans tous les cas d'ablations de cancer. Peut-être cependant pouvait-on espérer encore; mais nous cherchons vainement dans le livre de M. Jo-

bert des documents encourageants; il se borne à rappeler quelques-unes des observations de M. Martinet, il les commente, les critique même, mais il ne conclut pas, ou plutôt il donne tout à la fois le pour et le contre. En effet, page 45, on lit : « Les observations dont il est fait mention plus haut, et qui toutes ont rapport à l'autoplastie, semblent démontrer que le lambeau chasse pour ainsi dire le cancer loin du point où il avait pris naissance; mais elles prouvent précisément que l'autoplastie ne prévient pas la récidive. » Et plus loin, page 46 : « Il me semble que c'est en modifiant la circulation, et par suite la nutrition, que l'autoplastie agit d'une manière avantageuse pour s'opposer au retour local de l'altération. » N'est-il pas évident que l'auteur est toujours dans l'incertitude? Nous nous en étonnons; car, en lisant les observations de M. Martinet lui-même, on n'y trouve rien de bien favorable à la doctrine qu'il veut établir : dans plusieurs d'entre elles, il n'est pas bien certain que la tumeur ait été cancéreuse; dans d'autres, les malades n'ont pas été suivis assez longtemps pour que l'absence de récidive soit chose démontrée, ou quand la récidive n'a point eu lieu, on ne sait pas si c'est bien l'autoplastie qui en a été cause. D'un autre côté, si l'on fait attention à la malignité du cancer, à sa généralisation si fréquente dans l'économie, à sa manifestation sur un grand nombre de points à la fois, on n'est guère disposé à penser que la transplantation d'un lambeau puisse préserver de la récidive. Pour nous enfin, nous n'admettons pas l'utilité de l'autoplastie à ce point de vue, et si quelque chose nous faisait hésiter encore, ce serait de voir que M. Jobert, chirurgien beaucoup plus expérimenté, n'a pas une conviction arrêtée qui vienne corroborer la nôtre.

La *deuxième section* de cette deuxième partie comprend les préparations auxquelles il convient de soumettre les parties intéressées pendant l'opération, et l'organisme tout entier. Dans la *troisième section*, il est question du lambeau. L'auteur examine avec soin le choix des tissus qui doivent entrer dans sa composition, la forme et la longueur qu'il doit avoir; le pédicule est étudié d'une manière toute particulière, l'auteur insiste sur la nécessité de le couper au bout de quelques jours. Tous les chirurgiens ne sont pas d'accord sur cet objet : quelques-uns, croyant que la saillie de ce pédicule s'efface peu à peu d'elle-même, et en conséquence ne laisse pas de difformité, regardent la section comme inutile. M. Jobert ne partage pas cet avis, il veut que le pédicule soit coupé

dans tous les cas ; on pourra trouver cependant que l'auteur n'a pas assez développé les motifs de cette opinion, et qu'une argumentation un peu plus serrée eût été nécessaire sur ce point controversé. Un des chapitres de cette section est consacré au rétablissement de l'action nerveuse dans les lambeaux autoplastiques ; M. Jobert a déjà lu à l'Académie des sciences, et consigné dans d'autres recueils, ses observations sur ce sujet ; elles démontrent d'une manière incontestable que la sensibilité peut revenir dans les lambeaux sans que la continuité des fibres nerveuses soit rétablie autrement que par le tissu cicatriciel ; c'est là un fait de physiologie pathologique très-curieux, et pour l'entière connaissance duquel la science doit beaucoup à M. Jobert. Nous devons dire, au reste, que toutes ces considérations sur le lambeau n'auraient peut-être pas dû se trouver parmi les généralités. Voici venir en effet la *quatrième section*, dans laquelle l'auteur s'occupe des méthodes autoplastiques : or, il est de toute évidence que les détails concernant le lambeau et son pédicule ne s'appliquent pas à toutes, et par conséquent auraient été mieux placés dans la description particulière de l'une de ces méthodes. Nous reconnaissons, d'ailleurs, que cette critique n'a pas une grande importance, et que le lecteur remettra facilement ces détails à la place qu'ils devraient occuper.

Les méthodes autoplastiques sont au nombre de cinq ; M. Jobert les désigne sous les noms de : 1° *méthode indienne*, comprenant la transplantation sans pédicule ou la greffe animale et la transplantation avec pédicule. A l'occasion de la première, l'auteur rapporte un bon nombre des faits déjà consignés dans les annales de la science, dans lesquels on a réappliqué avec succès un bout de nez, d'oreille ou de doigt. 2° *Méthode italienne*, consistant à prendre le lambeau dans une région éloignée de celle où la restauration doit être faite ; à cette méthode, se rattachent les procédés de Tagliacozzi et de Graefe. 3° *Méthode française* ou *par déplacement*. M. Jobert reconnaît que Celse a eu le premier l'idée de réparer les pertes de substance de la joue, en disséquant plus ou moins loin les parties voisines, les attirant et les fixant vers le point qu'il est nécessaire de recouvrir ; mais cette méthode a surtout été appliquée et généralisée par les chirurgiens français ; c'est pourquoi M. Jobert la revendique pour notre époque et notre pays, et il le fait avec d'autant plus de zèle qu'on a eu le tort de l'attribuer à Dieffenbach. Les deux dernières méthodes sont celles que

l'auteur appelle par *glissement* et par *renversement* ou *inflexion*. La première a été imaginée par lui; elle consiste à faire une ou plusieurs incisions un peu loin des parties qu'il faut combler, de manière à faire glisser et prêter ces parties, qui étaient auparavant trop tendues et trop peu extensibles. Chacun reconnaît ici la méthode appliquée, dans ces derniers temps, avec tant d'habileté et de persévérance aux fistules vésico-vaginales. Le nom de méthode par glissement ne suffit peut-être pas, car il avait été donné par beaucoup d'auteurs à la méthode précédente, que M. Jobert appelle par *déplacement;* mais quelle que soit la dénomination, il est certain que ces perfectionnements autoplastiques, apportés par M. Jobert au traitement des fistules vésico-vaginales, suffiraient pour recommander son nom, si ce chirurgien ne s'était pas acquis depuis longtemps d'autres titres. Quant à la méthode par *renversement* ou *inflexion*, elle consiste à enlever au niveau d'ouvertures naturelles devenues trop étroites, et qu'il faut agrandir, une portion de la peau, en laissant intacte la membrane muqueuse, puis à replier cette muqueuse conservée, et la fixer dans l'espace laissé libre par l'ablation de la peau. De cette manière, on rétablit un bord libre semblable à celui qui existait primitivement, et de plus on est moins exposé au retour de la difformité par des cicatrices vicieuses. Cette opération est excellente et donne de très-bons résultats. L'idée première revient, il faut bien le dire, à M. Dieffenbach; seulement le procédé de M. Jobert est plus avantageux, il amincit moins la membrane muqueuse et l'expose moins à la gangrène: il donne, au moyen de la suture entortillée, une fixité plus solide à cette muqueuse.

La troisième partie de l'ouvrage étudie l'autoplastie dans ses applications particulières et dans les diverses régions. Nous ne suivrons pas l'auteur dans les développements importants qu'il donne à la rhinoplastie, à la cheiloplastie, etc.; ces développements très-précieux, et que tout le monde lira avec profit, ajoutent peu de chose à ce qui est déjà consigné dans les auteurs, ou à ce que M. Jobert a déjà publié ou fait publier par ses élèves dans les recueils périodiques. Nous avons lu avec plaisir ce que pensait M. Jobert de la kératoplastie; sans se prononcer définitivement, il n'admet cependant pas le merveilleux avec lequel on a présenté cette opération, et ne croit pas beaucoup aux résultats qu'elle avait fait espérer. Nous arrivons à la *batracosioplastie;* sous ce nom, M. Jobert décrit l'opération ingénieuse qu'il a imaginée pour la

grenouillette. On pourrait se demander, à la rigueur, s'il s'agit bien là d'une autoplastie, car on ne voit pas dans laquelle des indications précédemment établies l'auteur fait rentrer celle dont il s'agit actuellement. Mais si cette opération n'est pas une autoplastie véritable, elle s'en rapproche cependant beaucoup; car, après l'excision d'une partie de la muqueuse, on dissèque un lambeau, on le replie sur lui-même et on le fait adhérer dans un point différent de celui où il se trouvait d'abord. Seulement, dans l'autoplastie ordinaire, on amène un lambeau pour combler une perte de substance; dans la grenouillette, au contraire, on veut établir définitivement une perte de substance qui laissera une ouverture anormale permanente.

Arrivant ensuite à la région abdominale, M. Jobert montre que l'on pourrait peut-être employer l'autoplastie contre les fistules stomacales du genre de celles dont Richerand rapporte un exemple; seulement, comme cette maladie est très-rare, M. Jobert n'a pas eu l'occasion, non plus que d'autres chirurgiens, d'essayer ce mode de traitement. Pour les ouvertures anormales des intestins, plaies, fistules stercorales, anus contre nature, il y a deux procédés d'*entéroplastie*. Dans l'un on ferme l'ouverture avec l'épiploon, dans l'autre on la ferme avec les téguments; la première est applicable dans les plaies des intestins, et se présente concurremment avec la suture par adossement, à laquelle le chirurgien de l'hôpital Saint-Louis a si honorablement attaché son nom. Nous regrettons même qu'il n'ait pas assez explicitement indiqué les cas dans lesquels la suture simple serait préférable à l'entéroplastie et réciproquement. Après avoir ensuite parlé des diverses applications de l'autoplastie au traitement de l'anus contre nature, l'auteur en vient aux organes génito-urinaires; il passe en revue les divers procédés plastiques conseillés pour les fistules urinaires chez l'homme et chez la femme. Pour ces dernières, on doit s'attendre à trouver longuement développée l'opération, qui a déjà donné des guérisons dans plusieurs cas graves de fistules vésico-vaginales; on lira avec beaucoup d'intérêt l'exposé didactique de cette opération, et les faits que M. Jobert a rapportés dans tous leurs détails. Nous ne croyons pas nécessaire de nous y arrêter longuement, les *Archives* ayant déjà tenu leurs lecteurs au courant des louables efforts de M. Jobert.

En résumé, ce livre remplit une lacune dans la science; il fait bien connaître l'état actuel de l'autoplastie, il met au courant des

progrès incontestables que l'auteur a fait faire à cette branche de la chirurgie. Un atlas fort beau, dans lequel se retrouve souvent le nom d'un artiste déjà connu dans les sciences médicales, M. Lackerbauer, aide à l'intelligence du texte, et servira surtout à faire bien comprendre l'opération par renversement et l'opération de la fistule vésico-vaginale. Nous pouvons donc assurer sans crainte que cet ouvrage honore tout à la fois et l'auteur qui le produit, et l'époque qui le voit paraître. G.

A descriptive catalogue of the anatomical museum of the Boston Society for medical improvement, ou *Catalogue descriptif du muséum anatomique de la Société de médecine de Boston*; par le Dr J.-B.-S. Jackson, conservateur du muséum et professeur d'anatomie pathologique à l'université Harvard. 1 vol. in-8° de 352 pages, avec 10 planches lithographiées; Boston, 1847.

Ce livre n'est pas un catalogue pur et simple de la riche collection d'anatomie et d'anatomie pathologique que possède la Société de médecine de Boston, c'est un catalogue raisonné, disposé par ordre anatomique et par nature d'altération, dont l'importance est encore augmentée par les détails intéressants de séméiologie placés à côté de la description de chaque pièce d'anatomie pathologique. Nous lui avons déjà emprunté une observation curieuse de *maladie du pancréas avec garde-robes graisseuses* et l'énumération des conditions propres à cette espèce d'évacuation. Nous lui ferons prochainement d'autres emprunts. C'est notre meilleur moyen de témoigner la reconnaissance de la science envers M. Jackson, qui a rempli le travail ingrat de classer et de rédiger les matériaux considérables de cet ouvrage. Il serait vraiment désirable que toutes les sociétés ou Facultés qui possèdent des musées d'anatomie pathologique prissent, sous ce rapport, exemple sur celle de Boston. Pour être cherché un peu loin de nous, l'exemple n'en serait pas moins bon.

Œuvres complètes d'Hippocrate, traduction nouvelle, avec le texte en regard, collationné sur les manuscrits et toutes les éditions; accompagnée d'une introduction, de commentaires médicaux, de variantes et de notes philologiques, suivie d'une table générale des matières; par É. Littré, de l'Institut (Académie des inscriptions et belles-lettres), etc. Paris, 1849; in-8°, t. VI, de 664 pages. Chez J.-B. Baillière. Prix, 10 fr.

Ce volume contient : *de l'Art*, *de la Nature de l'homme*, *du Régime salataire*, *des Vents*, *de l'Usage des liquides*, *des Maladies*, *des Affections*, *des Lieux dans l'homme*, *de la Maladie sacrée*, *des Plaies*, *des Hémorrhoïdes*, *des Fistules*, et *du Régime*.

Les Œuvres complètes d'Hippocrate, avec le texte grec en regard, formeront neuf forts volumes in-8° d'environ 700 pages chacun. Il a été tiré quelques exemplaires sur grand papier jésus vélin. Prix de chaque volume, 20 fr.

Traité d'anatomie pathologique générale, par J. Cruveilhier, professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital de la Charité. T. Ier, in-8° de 744 pages; 1849. Prix, 8 fr. (*Le deuxième et dernier volume sous presse.*) Paris, chez J.-B. Baillière.

Œuvres de médecine pratique, par Chauffard, ancien médecin de l'hôpital des Prisons et du Lycée d'Avignon, membre correspondant de l'Académie de médecine. Paris, 1849; 2 vol. in-8°. Prix, 15 fr.

Cet ouvrage est ainsi divisé : tome Ier, des constitutions médicales; de la fièvre cérébro-spinale, de l'hydropisie et de l'hydrothorax; de l'utilité du mercure dans les maladies vénériennes; puissance des saignées dans les maladies aiguës. Études thérapeutiques : de la valériane, la noix vomique, la strychnine, les cautères, les stupéfiants, etc. — Tome II, études des fièvres; là se trouve un enseignement pratique d'application immédiate sur ce que le médecin doit faire chaque jour au lit du malade.

Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Avril 1849.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DU TYPHUS CÉRÉBRO-SPINAL, OU ÉTUDES SUR LA NATURE DE LA MALADIE DÉCRITE SOUS LE NOM DE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE, ET SUR SES RAPPORTS AVEC LA MALADIE QUI A RÉGNÉ EN 1814 DANS UNE GRANDE PARTIE DE L'EUROPE ;

Par M. **Boudin**, *médecin en chef de l'armée des Alpes.*

> Naturæ vero rerum vis atque majestas in omnibus momentis fide caret, si quis modo partes ejus ac non totam complectatur animo.
> (Plin., *Hist. nat.*, l. vii, c. 1.)

Une maladie effrayante par son invasion subite et sa marche rapide, par sa gravité et par la grande extension de ses ravages dans ces dernières années, a surgi en 1837 dans le midi de la France. Circonscrite alors dans un petit nombre de villes, elle embrasse aujourd'hui la France entière, à l'exception du plateau central. Elle se montre avec une prédilection marquée dans nos villes de guerre et de garnison. Bien

qu'elle ait régné à plusieurs reprises dans toutes nos villes frontières, elle respecte jusqu'ici les États limitrophes de la France continentale, alors que, d'un seul bond, elle franchit la Méditerranée, pour inaugurer, en 1840, ses ravages dans les provinces du centre et de l'est de l'Algérie. A l'exemple du choléra, elle a jusqu'ici épargné la Corse. Je veux parler de la maladie décrite sous le nom de *méningite cérébro-spinale épidémique.*

Cette dénomination est-elle justifiée?

Si la maladie est une *méningite,* que penser des manifestations purulentes multiples, dans la presque totalité des séreuses (1), y compris les séreuses articulaires, et de certaines autopsies entièrement négatives, si explicitement signalées par M. Tourdes? Que penser des invaginations intestinales constatées par de nombreuses autopsies, de la complication vermineuse, enfin de la fréquence de la forme typhoïde, quelquefois avec parotides, pétéchies, taches gangréneuses, pourprées, noires, violacées, avec ou sans odeur de typhus (2)?

Comment, avec l'idée *épidémie,* concilier la prédilection connue de la maladie pour les villes de garnison ; sa localisation, ici dans la population civile avec immunité de la garnison (Aigues-Mortes, Rochefort, Gibraltar), là dans la population militaire, avec immunité de la population civile et des prisons (Metz, Haguenau)? Comment, avec cette hypothèse, ex-

---

(1) Je recommande à tous ceux qui auront occasion de pratiquer des autopsies d'examiner la tunique vaginale.

(2) M. Tourdes insiste sur l'*odeur de typhus.* — M. Faure signale la fréquence des taches pourprées ou d'un noir d'encre sur l'état gangréneux de la muqueuse stomato-pharyngienne (p. 91), sur les pétéchies de la face externe du péricarde. — Voici enfin le langage de M. Mottet sur l'*épidémie* d'Auch en 1837 : La rate était volumineuse et ramollie ; chez quelques malades, la peau des membres, du tronc, du scrotum, du pénis, était marbrée de larges ecchymoses violacées.

pliquer le respect de la maladie pour les États limitrophes de la France, et le contraste de ses ravages en Algérie depuis 1840?

La maladie est-elle une *inflammation?*

La dénomination de *méningite* a l'inconvénient de préjuger cette grave question et de conduire à une thérapeutique dont la triste statistique a enregistré, sur tous les points, les désastreux résultats. Si, faisant abstraction du nom, nous examinons froidement les faits, nous trouvons l'idée *inflammation* infirmée à son tour par les insuccès de la médication antiphlogistique pure (1), par quelques bons résultats dus à une médication opposée (2), par la forme souvent typhoïde de la maladie (3), enfin par les autopsies négatives déjà mentionnées plus haut.

La maladie est-elle communicable?

Ici encore la dénomination *méningite* présente l'inconvénient de détourner l'attention de toute investigation capable d'élucider le problème : en effet, une *méningite* proprement dite ne saurait être communicable. D'autre part, les historiens de la maladie ont émis une opinion unanime contre la transmissibilité. Laissons de côté et les théories *a priori*, et les opinions quelque respectables qu'elles soient, et abordons l'examen des faits.

En 1841, le 3e bataillon du 62e de ligne quitte Pont-Saint-Esprit, où règne la méningite, pour se rendre à Marseille, où cette maladie était restée inconnue jusque-là. Peu de temps

---

(1) Voici ce que dit le Dr Mottet au sujet de l'épidémie d'Auch, en 1837, dans un rapport en date du 11 novembre de la même année : « Les saignées, soit générales, soit locales, ont été mortelles dans tous les cas, quelle qu'ait été l'époque de la maladie à laquelle on ait cru devoir y recourir, et c'est à elles que nous devons attribuer nos pertes. »

(2) On se rappelle les bons résultats obtenus de l'emploi de l'opium, notamment par MM. Forget et Chauffard.

(3) Consultez Forget, Faure et Tourdes.

après, les deux bataillons de guerre du 62e, venant d'Alger, débarquent à Marseille. Ils sont répartis entre les diverses casernes déjà occupées par le 3e bataillon, et ils ne tardent pas à fournir leur contingent à la maladie de Pont-Saint-Esprit.

Vers la fin de 1847, le dépôt du 3e léger, qui avait beaucoup souffert de la *méningite* à Avignon, se rend à Nîmes. J'ai entre mes mains une lettre adressée au sous-intendant militaire d'Avignon par les membres du conseil d'administration du 3e léger, et dont j'extrais le passage suivant : « Aucun homme du dépôt n'a été atteint de méningite à Nîmes ; en revanche, une trentaine d'hommes appartenant aux bataillons de guerre et récemment rentrés d'Afrique furent, en janvier et février 1848, pour cette maladie, envoyés à l'hôpital, où neuf d'entre eux succombèrent. »

A Avignon, trois femmes attachées à l'hospice où sont traités les militaires sont atteintes successivement. Ce sont une sœur, une lingère et une infirmière ; cette dernière est frappée en soignant une jeune fille atteinte de méningite, et elle meurt en très-peu de temps. (Chauffard.)

A Orléans, 1847, on voit, à deux reprises différentes, des hommes qui couchent voisins l'un de l'autre, atteints. En dehors de la garnison, on ne constate que deux décès, mais l'un frappe l'enfant d'une cantinière habitant la caserne du 7e léger, l'autre une jeune fille, *maîtresse avérée* d'un soldat, dit M. Corbin, et enceinte de lui. (Voyez *Gaz. méd.*, année 1848.)

A Saint-Étienne, 1848, deux hommes, camarades de lit, sont atteints en ville, à deux jours d'intervalle, et meurent. A la caserne Jarre, un homme est transporté à l'hôpital pour un cas foudroyant ; un soldat qui descend la garde se couche dans son lit, et il est frappé lui aussi vingt-quatre heures après. (Lettre du Dr Poggioli à l'auteur.)

A Dijon, 1848, la maladie se manifeste peu de temps après l'arrivée du 14e de ligne, qui en a été atteint précédemment et dans l'année, à Verdun et à Châlons-sur-Marne. Elle se montre

ensuite dans d'autres corps; sur cinq personnes atteintes en ville à la date du 2 février, on comptait l'enfant du portier-consigne de la porte Saint-Nicolas, une jeune fille de 22 ans et son frère. (Renseignements de MM. Poggi et Peytral.)

A Aigues-Mortes, la maladie épargne complétement la garnison. En revanche, sur 10 personnes habitant la même maison, 5 sont atteintes, et 4 succombent. « Souvent, dit le Dr Schilizzi, la femme soignant son mari ou la mère sa fille, suivent ou précèdent dans la tombe l'objet de leur affection » (lettre de M. Schilizzi à l'auteur).

A Strasbourg, on signale parmi les individus atteints : 2 chirurgiens, 1 élève en médecine, 5 infirmiers militaires, 7 enfants de militaires, plusieurs ouvriers travaillant ensemble à l'arsenal ; enfin, dit M. Tourdes, six cas se manifestent dans peu de temps dans les rues voisines de ce bâtiment militaire (*Monographie*, et lettre de M. G. Tourdes à l'auteur).

Pendant que la maladie règne à Strasbourg, le 29e de ligne se rend à Schelestadt, où il arrive le 21 janvier 1841. « Le 29, dit M. Mistler, je constate dans la population civile le premier cas chez l'enfant d'un cabaretier demeurant près de la caserne, et dont la maison est exclusivement fréquentée par les soldats du 29e. Le 6 février, deux nouveaux cas se présentent sur les deux jeunes filles d'un boucher qui fournit à la troupe. » (Lettre du Dr Mistler.)

Libre à un scepticisme exagéré de ne voir dans les faits qui précèdent et dont je pourrais augmenter considérablement la liste, que de simples coïncidences. Pour moi, j'espère qu'ils auront au moins l'avantage d'appeler l'attention des médecins sur l'importance des investigations étiologiques, beaucoup trop négligées jusqu'ici, et de hâter le moment où l'autorité, mieux éclairée, substituera enfin à une thérapeutique à peu près stérile jusqu'ici la puissance préservatrice de sages mesures hygiéniques et administratives.

J'aborde une cinquième question.

La maladie est-elle nouvelle?

On lit dans l'ancien *Journal de médecine* de Sédillot, année 1816, une relation du typhus qui a régné en 1814 dans la garnison de Grenoble, par M. Comte. La maladie ressemblait à celle de Dresde, de Leipsig, de Mayence; elle frappait de préférence les jeunes soldats nouvellement incorporés. Elle se présentait sous deux formes principales, l'une avec tétanos, ou renversement de la tête en arrière, l'autre sans tétanos. Tous les symptômes sont ceux de la *méningite* d'aujourd'hui. A l'autopsie, M. Comte, qui est, à ma connaissance, le seul médecin qui, à cette époque, ait poussé ses investigations jusque dans le canal vertébral, constate une exsudation purulente des enveloppes du cerveau et de la moelle (1).

En 1832, M. Billerey, médecin en chef de l'hôpital civil et militaire de Grenoble, confirme toutes les observations de M. Comte (*De la Contagion du choléra;* Grenoble, 1832). Il insiste sur l'inflammation du cerveau, de la moelle, de leurs enveloppes, de la plèvre et des membranes *synoviales*. Lui aussi compare le typhus de Grenoble à celui de Mayence, et il insiste sur son identité avec le typhus qu'il avait observé lui-même en 1807, à Briançon, sur les prisonniers espagnols.

Dès 1815, M. Rampont constate, dans la garnison de Metz, une maladie complétement semblable à celle de Grenoble; lui aussi insiste sur la suppuration des enveloppes du cerveau et de la moelle.

Mais voici peut-être le trait le plus curieux de mes investi-

---

(1) La maladie décrite par Comte était-elle bien, comme il le dit, le typhus? Comte et Billerey déclarent qu'elle ressemblait à la maladie de Dresde, de Mayence, de Leipsig. Joseph Frank (*Encyclopédie méd.*, t. I, p. 411, art. *Typhus*) cite les nécropsies faites par Comte dans l'anatomie pathologique du typhus. — M. Gaultier de Claubry (*De l'identité*, etc., p. 73) cite la maladie observée par Comte parmi les épidémies de typhus.

gations rétrospectives : il se rapporte à la maladie de 1814' observée à Paris même. Il y avait alors à l'hôpital Saint-Louis' qui recevait des évacuations incessantes de militaires malades, un jeune chirurgien, bon observateur et anatomiste zélé. Il s'appelait Biett. Après avoir observé un grand nombre de malades dont toute la symptomatologie rappelle la *méningite* d'aujourd'hui, après avoir constaté dans toutes les autopsies l'exsudation purulente de l'arachnoïde cérébro-spinale, le jeune Biett soutenait, le 14 juillet 1814, devant la Faculté de médecine de Paris, une thèse inaugurale sur la frénésie aiguë (1), thèse qui peut se résumer ainsi qu'il suit : La maladie qui sévit dans l'armée n'est pas le typhus, mais bien une méningite cérébro-spinale.

La science a enregistré les faits anatomo-pathologiques constatés par le jeune chirurgien, mais elle n'a pas sanctionné les déductions médicales qu'il avait cru pouvoir en tirer relativement à la nature de la maladie et à la meilleure dénomination à lui donner.

Conclusions. — Des considérations qui précèdent, il est permis de déduire les conclusions générales suivantes.

I. La dénomination de *méningite cérébro-spinale épidémique* est en désaccord :

1° Avec les autopsies entièrement négatives signalées par M. Tourdes (p. 153);

---

(1) Biett cite un professeur de la Faculté qui aurait obtenu de bons effets de l'emploi de l'opium à haute dose, mais administré *au début. Nil sub sole novum.* — Maintenant quelle était la maladie observée par Biett ? Après en avoir exposé les symptômes (*De l'identité*, etc., p. 194), M. Gaultier de Claubry s'exprime ainsi : « On conviendra que dans les quatre faits mentionnés par ce médecin, il existait, non pas une frénésie idiopathique aiguë, mais bien probablement un typhus à forme ataxique, ou plutôt ataxo-adynamique. »

2° Avec la dissémination des manifestations purulentes sur la presque totalité des séreuses, y compris les synoviales articulaires, avec les invaginations intestinales, l'état vermineux, enfin avec la fréquence de la forme typhoïde;

3° Avec l'insuccès à peu près constant de la médication antiphlogistique pure, et les bons résultats obtenus, à diverses reprises, au moyen d'une médication opposée;

4° Avec les localisations et les immunités constatées dans les nombreuses apparitions de la maladie tant en France qu'en Algérie.

II. Il n'existe aucune différence appréciable entre la maladie qualifiée *méningite* et la maladie observée en 1814 à Grenoble et à Paris, par MM. Comte, Billerey et Biett; en 1815, à Metz, par M. Rampont.

III. La maladie qui depuis quelques années règne en France et en Algérie doit être considérée comme une affection générale, et comme la FORME CÉRÉBRO-SPINALE de la maladie qui, dans les dernières années de l'Empire, a sévi dans une grande partie de l'Europe.

PIÈCES JUSTIFICATIVES.

I. *Méningite cérébro-spinale sans lésions anatomiques appréciables.* — «Dans trois cas où la mort a eu lieu quinze, vingt-quatre et trente-six heures après l'invasion, je n'ai découvert, dit M. Tourdes, aucune trace d'exsudation purulente, bien que l'observation pendant la vie n'eût laissé aucun doute sur la nature de l'affection. Une seule fois la pie-mère était vivement injectée; on remarquait chez les trois sujets une grande sécheresse des membranes. Ainsi, comme dans beaucoup d'autres épidémies, les malades pouvaient succomber avant le développement des lésions appréciables, par l'impression même de la cause ou par l'effet du travail organique qui préparait la formation du pus. L'observation suivante donnera la preuve de cette absence d'altération matérielle.

« Bouillan, âgé de 18 ans, robuste, ouvrier à l'Arsenal, demeurant à la Fonderie, se rend à son travail, le 26 mars 1841, à cinq heures du matin; vers neuf heures, il éprouve du malaise et des nausées; à onze heures et demie, il revient chez lui, traversant

toute la ville à pied ; il se met à table à une heure, et prend quelques aliments; à deux heures, frissons, céphalalgie violente, vomissements; à trois heures, douleur et roideur à la nuque ; à six heures du soir, aggravation de tous les accidents, roideur des membres, perte de connaissance ; à sept heures, coma, mouvements convulsifs, pouls petit et serré (saignée de 450 grammes, sang non couenneux, 20 sangsues aux tempes, sinapismes); à neuf heures, face pâle, pupilles dilatées, insensibles à la lumière, décubitus sur le dos, *tête roide et renversée en arrière*, quelques mouvements des mains et de la tête, coma absolu, cependant traces de sensibilité par l'action des sinapismes, plaintes inarticulées, chaleur naturelle ; pouls à 84, dur, vibrant; déglutition difficile, une selle involontaire (potion avec tartre stibié 0,50, sangsues permanentes au front, 30 ventouses scarifiées sur le rachis, sinapismes); même état jusqu'à onze heures, coma, affaiblissement, immobilité, gêne de la respiration. Mort à minuit trois quarts, quinze heures après l'apparition des prodromes, neuf heures après que le malade s'est alité, six heures après la perte de connaissance.

« *Autopsie* faite en présence de MM. Villemin, Marchal et Ruef, trente-deux heures après la mort. Aucune trace de pus à la surface du cerveau et de la moelle, opacité douteuse le long du trajet de quelques grosses veines, pie-mère non injectée, arachnoïde saine, très-faible quantité de sérosité limpide sous l'arachnoïde et dans les ventricules, consistance et coloration normales du tissu de la moelle, du cervelet et du cerveau, tube digestif sain dans toute son étendue, écume abondante dans la trachée, poumons rougeâtres, caillots décolorés dans le cœur. »

II. *Forme typhoïde de la méningite cérébro-spinale.* — « L'épidémie de Versailles, dit M. Faure-Villar (p. 99), s'est présentée sous deux formes bien distinctes, la forme inflammatoire et la forme typhoïde. Dans cette dernière, il y avait prédominance marquée des symptômes nerveux; il y avait expression de *stupeur*, *épistaxis* (14 fois); sang pauvre en fibrine, et riche au contraire en sérum, petitesse du pouls, prostration, *langue sèche*, douleurs abdominales, *évacuations involontaires*, etc. etc. Quelques malades avaient des épistaxis. Dans les trois ou quatre premiers jours, on remarquait sur la peau, dans la plupart des cas graves, des *taches d'un brun foncé* ou d'*un pourpre vif*, quelquefois arrondies et lenticulaires, d'autres fois irrégulièrement découpées et ayant de 2 à 10 millimètres de largeur ; elles ne dis-

paraissaient pas à la pression et faisaient quelquefois une saillie prononcée au-dessus de la peau. Chez deux sujets, elles offraient à la jambe gauche un aspect confluent, et s'accompagnaient d'un refroidissement notable du membre. Dans quelques cas, au lieu d'une éruption pourprée, j'ai observé des *taches d'un noir d'encre*, mal circonscrites, et se fondant comme des ombres sous la peau, ou des taches rouges analogues à celles de l'urticaire et de la scarlatine, ou encore une véritable éruption miliaire rouge (p. 76).

«Nous avons trouvé la rate cinq fois atrophiée et flétrie; dans cinq autres cas, elle était hypertrophiée et ramollie (p. 94).

«Chez sept sujets, j'ai rencontré le gonflement des follicules de Brunner; dans deux cas, ce glonflement était accompagné de leur ulcération; trois autres ont offert quelques plaques de Peyer hypertrophiées» (p. 92).

M. Forget. — «Il n'est véritablement qu'une seule maladie, dit M. Forget, qu'il serait possible de confondre avec notre méningite. L'erreur est facile, et nous l'avons commise; il s'agit de l'*entérite folliculeuse* ou *fièvre typhoïde*. Et d'abord il serait naturel de prendre pour une affection typhoïde certaines méningites avancées et accompagnées de fuliginosités buccales, de diarrhées, de prostration, de subdélire comateux.

— «La simultanéité ou la succession des deux maladies a été maintes fois constatée, non-seulement par les symptômes, mais encore par les lésions anatomiques.»

M. Tourdes. — «La réaction qui succède à la première période se présente avec tous les caractères de la fièvre typhoïde. La nature du mouvement fébrile et du délire, l'apparition des symptômes gastriques, les épistaxis, les taches rosées, les pétéchies et même les parotides, complètent la ressemblance. L'autopsie seule vient démentir cette apparente identité, mais elle témoigne au moins d'une analogie en démontrant, dans quelques cas, la coexistence des lésions caractéristiques de la pie-mère et de l'affection des follicules intestinaux. Cette variété de la méningite est une des plus graves et une des plus intéressantes à étudier sous le point de vue théorique.

«G., du 1er régiment d'artillerie en cantonnement à Illkirch. Invasion subite d'une violente céphalalgie au retour d'une promenade, le 16 février 1841; diarrhée pendant trois jours; entré à l'hôpital le 19 février, à midi; agitation, délire, violente céphalalgie, face rouge, vomissements fréquents; pouls à 88, fort et large (saignée de 350 grammes, 20 sangsues aux tempes, limonade); nuit

agitée, délire. Le 20 février, délire analogue à celui de l'ivresse, stupeur; face rouge, hébétée; soif vive, langue piquetée, nausées fréquentes, une selle, peau chaude, pouls fort et dur à 88. (Limonade, saignée de 350 grammes, 20 sangsues.) Du 21 au 27, agitation, délire, vives douleurs, soif; langue couverte d'un enduit jaunâtre, très-sèche, prenant au centre une teinte prune; soif, nausées, deux selles par jour, pouls fréquent et fort, exacerbation le soir. (Limonade, émulsion, 60 sangsues en cinq applications, sinapismes, lavements.) Du 28 février au 9 mars, état typhoïde prononcé, stupeur, délire sourd, vive agitation la nuit, céphalalgie frontale, face exprimant la douleur, grand affaiblissement, langue sèche et brunâtre, tirée avec peine et tremblante, réponses lentes, taches rougeâtres sur l'abdomen et le thorax, léger météorisme du ventre, deux selles par jour, urines rares, pouls serré de 100 à 120, peau chaude et sèche. (Eau gommeuse, sulfate de quinine 0,20 par jour, vin sucré, lavements amilacés, sinapismes.) Du 10 au 19 mars, affaiblissement graduel, stupeur, plaintes, insomnie, douleur dans les jambes et dans le dos, odeur particulière très-fétide, larges pétéchies rougeâtres sur l'abdomen, gonflement extrêmement douloureux de la région parotidienne droite (le vingt-unième jour de la maladie). Le lendemain, tuméfaction de la parotide gauche, peau aride, pouls petit et à 120. (Sulfate de quinine 0,20, acétate d'ammoniaque, lotions aromatiques, vésicatoires aux mollets.) Du 19 au 20, pouls misérable à 144, agonie. Mort le 20, à trois heures du matin.

«*Autopsie.* Couche purulente épaisse de deux à trois lignes, recouvrant toute la face supérieure du cerveau sous l'arachnoïde et pénétrant entre les circonvolutions; couche moins étendue à la base, bornée à la commissure des nerfs optiques, à la protubérance annulaire et à quelques autres points; fausse membrane épaisse à la base du cervelet et à l'entrée du quatrième ventricule, tissu cérébral injecté, ventricules latéraux contenant du pus qui s'infiltre dans les plexus choroïdes; séreuse ventriculaire injectée, rugueuse, parsemée de petites taches blanches semblables à des ulcérations; pus diffluent autour de la moelle cervicale, fausse membrane épaisse sur la face postérieure de la moelle dorsale, petits lambeaux de fausses membranes sur la queue de cheval, tissu médullaire pâle, pie-mère injectée, pointillé rouge de la muqueuse de l'estomac, iléon d'un rouge vif dans toute son étendue, aucune trace de développement de plaques elliptiques ou de follicules isolés, rugosité noirâtre sur la valvule, gros intestin assez pâle, cœ-

cum injecté, entérite villeuse non typhoïde, foie et rate n'offrant rien de particulier, poumons contenant peu de sang, trachée sèche, sang coagulé remplissant les cavités gauches du cœur, en moindre quantité dans les droites.

«Cette observation nous présente un appareil de symptômes qui appartient bien plus à la fièvre typhoïde qu'à la méningite cérébro-spinale; à toute autre époque que pendant le règne d'une épidémie, le diagnostic n'eût point été douteux; les *pétéchies* et les *parotides* semblaient lever toutes les incertitudes, et cependant l'autopsie ne décèle aucune trace d'altération de follicules, bien que la maladie ait duré vingt-neuf jours; les centres nerveux sont recouverts de l'exsudation caractéristique.

« La diarrhée a été le plus fréquent de tous les phénomènes gastriques; elle a existé dans trente cas. La diarrhée s'est associée à toutes les formes de méningite (page 100).

« Trente-six fois sur quarante-six autopsies, il y a eu affection quelconque du tube digestif, et trente-deux fois elle siégeait dans les follicules » (page 156).

III. *Appréciation de la médication antiphlogistique d'après ses résultats.*

Je comprends que, dans les premières années de la réapparition du typhus cérébro-spinal, et sous l'influence des préoccupations anatomo-pathologiques, je comprends qu'en vue de la nature purement inflammatoire, gratuitement prêtée à la maladie, les meilleurs esprits se soient laissés aller à user largement, trop largement même, des déplétions sanguines, et c'est ici le lieu de faire remarquer tout ce qu'il y a de grave dans le nom affecté à une maladie nouvelle. Si l'on se fût seulement douté d'une certaine parenté de la maladie qui nous occupe avec le typhus, et, à plus forte raison, si la maladie eût conservé le nom qu'elle n'aurait jamais dû perdre, certes on y eût regardé à deux fois avant de répandre tous ces flots de sang, qui ont abouti à des résultats dont les désastres rappellent le mot célèbre d'un ancien historien : *Ubi solitudinem faciunt pacem appellant.* Mais qu'aujourd'hui, après les aveux unanimes de tous les praticiens de bonne foi, en pré-

sence de l'effrayante mortalité enregistrée, sur tous les points, après l'emploi de la médication antiphlogistique, on s'obstine à persévérer dans une médication qui a été suivie partout de la plus effrayante mortalité, voilà ce que je ne comprends pas.

Il y a trois cents ans que la question de l'opportunité de l'emploi de la saignée dans le traitement du typhus a commencé à devenir un sujet de controverse parmi les médecins, et il n'est pas sans intérêt de relire ce que disait à ce sujet Fracastor, au commencement du 16e siècle :

Nec minus circa phlebotomias controversia oriebatur, aliis protinus et large sanguem haurientibus, aliis nunquam volentibus secare venam, quia vidissent majorem partem eorum quibus secta fuisset vitam finire (Fracastori, *de Morbis contagiosis,* lib. III, cap. 6).

Depuis cette époque, l'histoire de la médecine ne s'est guère montrée favorable à l'emploi un peu énergique des déplétions sanguines dans le traitement du typhus. Interrogeons maintenant les faits relatifs au typhus cérébro-spinal de ces dernières années, ou, si mieux on aime, à la *méningite.*

Strasbourg. «Les émissions sanguines, dit M. Tourdes, ont fait la base du traitement... On a mis en usage les saignées du bras, les saignées de la veine jugulaire et de l'artère temporale, les applications de sangsues et de ventouses scarifiées. On a pratiqué, suivant le cas, de 1 à 4 saignées générales de 350 à 500 grammes, appliqué de 50 à 200 sangsues, de 8 à 24 ventouses scarifiées... Sur 46 individus qui ont succombé, 2 ont été saignés quatre fois, 6 trois fois, 14 deux fois, 19 une fois... Deux malades ont eu plus de 200 sangsues; 14, de 100 à 200; 18, de 50 à 100; 12, au-dessous de 50 : total, environ 73 saignées et 3,200 sangsues ; 1,58 saignées et 70 sangsues pour chaque individu mort... A la clinique de M. Forget, 19 malades qui ont succombé ont eu 36 saignées générales, 1708 sangsues, 617 ventouses : en moyenne, 180 saignées, 85 sangsues, 30 ventouses... Quelle a été l'influence de la médication antiphlogistique ? La statistique de l'épidémie a donné une réponse péremptoire... La mortalité s'est élevée presque aux deux tiers des malades ; certes, un pareil résultat ne laisse aucun doute sur l'insuffisance générale du traitement par les saignées.» (Tourdes, p. 172.)

Lille. «Les malades qui ont guéri, dit M. Maillot, ont été saignés notablement moins que ceux qui sont morts; les premiers ont perdu en moyenne par la lancette 928 grammes de sang, ont eu 47 sangsues et 8 ventouses scarifiées, tandis que les seconds ont perdu 1116 grammes de sang par la lancette, ont eu 44 sangsues et 15 ventouses scarifiées. Dans cette dernière catégorie, celui qui a perdu le moins de sang a une saignée de 500 grammes, 30 sangsues, 12 ventouses; celui qui en a perdu le plus a été saigné quatre fois, on lui a tiré 1500 grammes de sang veineux et 200 de sang artériel, il a eu 112 sangsues, 12 ventouses. Dans la première, celui qui a été le moins saigné a eu une saignée de 500 grammes et 44 sangsues; celui qui l'a été le plus a perdu, en deux saignées, 1300 grammes de sang, a eu 90 sangsues et 12 ventouses. Cet aperçu n'est pas favorable aux saignées; nous devons de plus déclarer que plusieurs fois *nous avons vu les accidents s'exaspérer si immédiatement après les saignées, que nous n'avons pu nous défendre d'accuser celles-ci de l'aggravation survenue dans la marche de la maladie.*» (Maillot, *Gazette médicale*, 1848.)

Orléans, 1847. «Tous les malades, dit M. Corbin, ont été saignés, surtout dans la première période, et particulièrement au début. On les saignait une, deux, trois ou quatre fois, en tirant de 3 à 5 palettes... On appliquait, en outre, de 20 à 70 sangsues» (1). Les pertes de M. Corbin ont été de 14 décès sur 20 malades.

Alger. «Le traitement antiphlogistique général et local, poussé jusqu'à ses dernières limites, dit M. Besseron (6 à 7 saignées accompagnées d'applications de sangsues), et secondé par les révulsifs cutanés et intestinaux les plus actifs, était sans résultats avangeux.» Avant l'emploi de l'éther, M. Besseron avait perdu 21 malades sur 22.

Auch, 1837. «Les saignées générales et locales, dit M. Mottet, ont été mortelles dans tous les cas, et quelle qu'ait été l'époque de la maladie à laquelle on eût cru devoir y recourir. C'est à elle que nous devons attribuer nos pertes» (2).

J'aime à croire que ce simple exposé des faits, tout en contribuant à l'élucidation de la nature de la maladie, servira

---

(1) Voy. *Gazette médicale*, 1848.

(2) Note adressée par M. Mottet à l'auteur.

également à ouvrir les yeux sur ce qu'il est permis d'attendre de la médication antiphlogistique.

IV. *Maladie de Grenoble*, 1814.—*Notice sur la maladie qui a régné à l'hôpital militaire de Grenoble, pendant les mois de février, mars et avril* 1814, par J.-B. Comte (voy. *Recueil général de médecine*, par Sédillot, t. LVIII, p. 221 ; Paris, 1816).

Cette publication fut provoquée par le mémoire de M. Rampont, dont nous aurons occasion de parler plus loin. L'auteur, M. Comte, fait observer que, dans les diverses relations du typhus de 1814, personne avant M. Rampont n'avait porté son investigation «jusque dans le canal vertébral, où, selon toute apparence, on eût trouvé la cause réelle de la gravité de cette affection, cause constatée à Grenoble par de nombreuses autopsies.

« La maladie offrait une grande analogie avec le typhus des auteurs, principalement avec la fièvre d'hôpital ou des prisons de Pringle. Il y avait roideur tétanique de la tête et du tronc, produite par l'état inflammatoire de la moelle allongée. J'établirai deux variétés de cette fièvre typhoïde nerveuse adynamique, l'une avec tétanos, l'autre sans tétanos. Elle se manifesta à Grenoble pendant les mois de février, mars et avril 1814, parmi les troupes de la garnison. La plupart venaient de l'armée du Mont-Blanc, où, pendant des froids très-rigoureux, ils avaient fait un service pénible, toujours dans la neige, et exposés jour et nuit à de grandes fatigues; ils appartenaient presque tous aux dernières levées. La maladie débutait comme une véritable fièvre catarrhale, nerveuse ou ataxique; au bout de deux ou trois jours, les yeux devenaient vifs et brillants; la conjonctive s'injectait, les muscles de la face présentaient des mouvements convulsifs, puis survenait une roideur tétanique de la partie supérieure du corps, la tête étant constamment renversée et immobile. Les douleurs de tête étaient vives et constantes, et s'observaient principalement à la partie postérieure du cou; il survenait un délire plus ou moins violent. La maladie atteignait fréquemment des individus en traitement à l'hôpital pour d'autres affections (1). MM. Billerey et Bilon, médecins attachés aux hospices, et qui virent les premiers malades, pensèrent,

(1) L'auteur cite, entre autres, un infirmier-major qui fut atteint de typhus avec tétanos. Deux médecins, MM. Mauclère et Rousset, succombèrent.

d'après quelques rapports parvenus sur la fièvre dite nerveuse de Dresde, de Leipsig et de Mayence, que c'était la même maladie. Plusieurs personnes de la campagne, qui avaient logé des soldats autrichiens, moururent de la maladie. Une demoiselle de Grenoble, qui était allée visiter ses parents malades à la campagne, rentra en ville, où elle succomba à la maladie compliquée de roideur tétanique.

«Chez tous les sujets morts, on trouvait constamment les vaisseaux sanguins du cerveau dilatés, des traces d'inflammation, des portions de ce viscère comme macérées, ses diverses cavités contenant une plus ou moins grande quantité de sérosité. Les recherches poussées jusque dans le canal vertébral ont constamment découvert des traces de phlegmasie à la surface interne de l'enveloppe de la moelle; des traces semblables, livides ou d'un rouge obscur, dans la moelle même, avec des portions de la surface macérées, et présentant une suppuration manifeste» (1).

En parcourant cet exposé historique de la maladie de 1814, qui ne croirait lire la relation d'une des nombreuses épidémies de ces dernières années, décrites sous le nom de méningites? Alors, comme aujourd'hui, la maladie frappe de préférence des jeunes soldats nouvellement arrivés au corps, exposés à un froid et à des fatigues insolites; elle les frappe en hiver. Alors, comme aujourd'hui, on distingue deux formes : l'une avec tétanos, l'autre sans tétanos. Alors, comme aujourd'hui, on constate sur les enveloppes du cerveau et de la moelle une exsudation purulente. Ce n'est pas tout : le travail de M. Comte établit qu'avant lui et M. Rampont, on n'examinait pas la moelle épinière, d'où il est permis d'inférer que, si la suppuration de son enveloppe dans les épidémies antérieures de typhus a été méconnue, c'est que l'on ne s'en était pas occupé.

---

(1) L'auteur rappelle, à cette occasion, que Pinel et de Haen ont décrit des maladies offrant une complète analogie avec la maladie de Grenoble, mais que leurs investigations nécroscopiques ne s'étendaient jamais au delà de la base du crâne.

V. *Extraits du livre du Dr Billerey sur la contagion du choléra*, ouvrage publié en 1832. — « La ville de Grenoble a été pour moi un théâtre très-fécond en observations relatives aux fièvres typhoïdes; place d'armes la plus importante sur la frontière des Alpes, elle a été, depuis les guerres de la Révolution, presque continuellement un point central des mouvements de nos armées.

« Quel est le praticien exercé et observateur qui n'a pas constaté, dans les autopsies de typhus, le cerveau et ses membranes, la moelle épinière et ses enveloppes, les membranes du tube digestif et le péritoine, les poumons et la plèvre, les muscles et les membranes synoviales, offrant les traces les plus manifestes d'inflammation ? (1) (p. 312).

« Dans l'été de 1807, le typhus se déclara à Briançon parmi les prisonniers espagnols et anglais, et les malades furent évacués sur l'hôpital de Grenoble. L'appareil encéphalo-rachidien était fortement compromis; plusieurs malades présentaient des bubons inguinaux et axillaires (p. 386).

« En 1814, le typhus ou la fièvre dite nerveuse, qui fit tant de mal à nos armées, se manifesta également à l'hôpital de Grenoble de même qu'à Mayence et sur les bords du Rhin; les malades périssaient dans des spasmes tétaniques par suite de la fluxion qui s'établissait sur la moelle épinière» (p. 399).

Ainsi, dès 1832, c'est-à-dire huit ans avant la première publication relative à la maladie improprement appelée *méningite*, M. Billerey insistait sur la fréquence, dans le typhus, de l'inflammation des enveloppes du cerveau et de la moelle, et de trois autres séreuses : le péritoine, la plèvre et les membranes synoviales.

VI. *Maladie de Metz*, 1815 (2), d'après M. Rampont, médecin et professeur de l'hôpital militaire de cette place.

Dans ce mémoire, l'auteur expose l'histoire détachée de quatre militaires qui, après avoir présenté tous les symptômes

(1) « Pourquoi toutes ces lésions à la fois? dit M. Billerey. C'est que la cause de la maladie n'existe pas primitivement dans les solides, comme on se l'imagine; c'est qu'elle est dans le torrent de la circulation. »

(2) Voy. *Journ. gén. de méd.*, t. LV, p. 19, numéro de janvier 1816.

de la méningite cérébro-spinale épidémique, offrirent aussi, après leur mort, les lésions anatomiques caractéristiques de cette affection. Je me borne à reproduire ici une des quatre observations de M. Rampont.

«Gosset, âgé de 24 ans, constitution robuste, entre à l'hôpital militaire de Metz le 13 mai 1815. Il est couché sur le côté droit; le cou est dans une expression forcée, et la tête portée en arrière, comme dans l'opisthotonos. Face animée, vultueuse; les yeux injectés, à demi fermés, paraissent déjà se ternir. (4 sangsues à la nuque.) Le 14, j'annonce à MM. les chirurgiens qui me suivent qu'il y a probablement du désordre organique vers la moelle allongée ou à la base du cervelet. Le malade meurt à cinq heures du soir.

« *Autopsie.* Structure athlétique, système musculaire très-prononcé, vaisseaux des méninges et du cerveau remplis de sang, couche légère d'une matière albumineuse concrète à la région temporale de la surface de l'arachnoïde, couche de pus verdâtre recouvrant toute la tente du cervelet et la jonction des lobes moyens avec les lobes postérieurs du cerveau; épanchements de pus par la gouttière basilaire, recouvrant la moelle allongée et le commencement de la moelle épinière; il y en avait là environ 2 onces.»

VII. *Maladie de* 1814, *observée à Paris par Biett.*—Je ne citerai qu'une seule observation, les autres ne différant en rien de celle-ci: «Cotier, soldat de ligne, venait d'être guéri de la gale à l'hôpital Saint-Louis, lorsque, le 8 mai 1814, après un excès de vin et d'eau-de-vie, il s'endormit pendant une grande partie de la journée, dans une cour très-exposée au soleil; on le porta dans la salle vers le soir, et au rapport de ses camarades, il passa la nuit dans une extrême agitation; il sortit plusieurs fois de son lit en poussant des cris aigus et inarticulés. Le deuxième jour, au matin, il présenta l'état suivant: céphalalgie générale; clignotement continuel des paupières, les yeux ne paraissent supporter la lumière qu'avec peine; l'ouïe semble également éprouver la plus vive exaltation; langue rouge et sèche, nausées, gêne de la déglutition, épigastre douloureux à la pression, chaleur vive de la peau, respiration haute et suspirieuse; pouls petit, fréquent; gêne très-marquée dans les mouvements du cou et du tronc. (Émulsion; saignées du pied et du bras; elles ne fournissent que très-peu de sang, quoique les

veines aient été largement ouvertes.) Vers le soir, somnolence lorsque le malade est livré à lui-même; mais dès qu'on le touche, agitation très-vive, efforts pour sortir du lit, cris aigus, convulsions des muscles de la face, propos vagues et difficulté extrême de répondre aux questions qu'on lui fait. (12 sangsues au cou.) Le troisième jour, face rouge et animée, regard fixe, pupilles dilatées et immobiles, conjonctives injectées, larmes involontaires, contraction et roideur des muscles érecteurs du cou et du tronc; décubitus opiniâtre sur le côté gauche, impossibilité de proférer une seule parole; diarrhée, excrétion involontaire de l'urine. (12 sangsues à l'anus, vésicatoire aux jambes.) Le quatrième jour, augmentation sensible de l'état tétanique des muscles postérieurs du cou et du tronc, soubresauts de tendons; pupilles très-dilatées et insensibles à la plus vive lumière, yeux fixes et immobiles; œdème érysipélateux du côté gauche de la face; respiration courte, embarrassée; pouls fréquent, roide, intermittent; en peu de temps, tous ces symptômes s'aggravent considérablement, et le malade expire à trois heures après midi.

«*Ouverture du cadavre.* Vaisseaux de la dure-mère gorgés d'un sang noir et coagulé. L'arachnoïde était le siége d'une inflammation pour ainsi dire générale; elle était rouge, épaisse, injectée sur la convexité des hémisphères, ainsi qu'à la face intérieure du cerveau; elle était en outre couverte d'une exsudation séro-purulente très-considérable, et tellement abondante au côté gauche, qu'elle formait une couche épaisse entre les deux faces contiguës de l'arachnoïde. Vers ce même côté, et près de la partie correspondante à la face coronale, on remarquait un léger épanchement de sang; la pie-mère offrait aussi, en cet endroit, une infiltration assez marquée. La substance médullaire du cerveau avait une couleur rosée, et présentait une multitude de points rouges et sanguinolents; du reste, cette substance était assez ferme. Les ventricules latéraux contenaient 6 à 7 onces de sérosité jaunâtre; le gauche en contenait plus que le droit. En poursuivant les recherches jusque dans le canal vertébral, on trouva des traces également évidentes de cette terrible phlegmasie; l'arachnoïde spinale était enflammée et très-épaissie dans tout son trajet; l'exsudation séro-purulente, répandue sur tous ces points, était surtout fort abondante vers la partie inférieure du canal.»

Ainsi un soldat est frappé en pleine santé; après un excès de boisson, il éprouve une céphalalgie générale, il

pousse des cris aigus ; décubitus latéral, contraction tétanique des muscles postérieurs du cou et du tronc. La mort a lieu le quatrième jour. A l'autopsie, on trouve l'arachnoïde cérébrale et spinale recouverte d'une exsudation séro-purulente. L'identité symptomatologique et anatomique est telle, que si l'on supprimait le millésime 1814, on croirait lire la relation de la méningite cérébro-spinale la plus franche de notre époque (1).

Littérature médicale.— Nous croyons combler une importante lacune en résumant, avant de terminer, les divers travaux publiés sur la maladie qui nous occupe, depuis sa réapparition en 1837.

Épidémie de Grenoble, 1814. — Comte, *Notice et observations sur la maladie qui a régné à l'hôpital militaire de Grenoble pendant les mois de février, mars et avril* 1814. — *Journal général de médecine* de Sédillot, t. LVIII, p. 221.

Épidémie de Paris, 1814. — Biett, *De la frénésie aiguë idiopathique.* — Thèses de Paris, année 1814, n° 73.

Épidémie de Metz, 1815.—Rampont, *Quelques faits pour servir à l'histoire des affections cérébrales.* — *Journal général de médecine* de Sédillot, t. LV, p. 19.

---

(1) Le Dr Seitz, médecin militaire bavarois, a publié une relation du *typhus* qui a régné parmi les troupes de l'armée bavaroise cantonnées, de 1816 à 1817, à Sarreguemines et autour de cette place. Voici comment il s'exprime : « Ainsi que cela arrive *souvent* dans les épidémies de typhus, il se présentait ici des cas avec inflammation de la moelle épinière. A l'autopsie, on trouvait une exsudation de lymphe plastique entre la dure-mère et l'arachnoïde, et une injection prononcée des enveloppes de la moelle. » (*Der Typhus in Bayern.*)

On trouve dans l'*Annuaire des progrès de la médecine* de MM. Canstatt et Eisenmann, de 1846, une très-courte analyse d'un mémoire du Dr Rampold sur un *typhus* observé par ce dernier dans le royaume de Wurtemberg (probablement en 1844), et qui se compliquait d'accidents tétaniques (*Einige Worte über Typhus in Würtemberg*).

Épidémie de Sarreguemines, 1816 à 1817. — Seitz, *der Typhus namentlich nach seinem Vorkommen in Bayern;* Erlangen (c'est-à-dire, *le Typhus considéré spécialement d'après ses manifestations en Bavière*).

Maladies épidémiques des Landes, par MM. Lamothe et Lespès. — *Gazette médicale de Paris,* du 14 juillet 1848.

Lefèvre, épidémie de Rochefort. — *Revue médicale,* t. XLII.

Faure-Villar, épidémie de Versailles, 1839. — *Recueil de mémoires de médecine militaire*, t. XLVIII.

Épidémie de Brest. — *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XII.

Gasté, épidémie de Metz, de 1839 à 1840. — *Mélanges de médecine;* Metz, 1841.

Wünschendorff, épidémie de Strasbourg. — Thèses de Strasbourg, 1841.

Mistler, épidémie de Schelestadt.—*Gazette médicale de Strasbourg* du 5 avril 1841.

Schilizzi, épidémie d'Aigues-Mortes; Montpellier, 1842.

Forget, *Histoire de l'épidémie de Strasbourg.—Gazette médicale de Paris*, avril et mai 1842.

Tourdes, *Histoire de l'épidémie de Strasbourg;* Paris, 1842.

Chauffard, épidémie d'Avignon, 1840.— *Revue médicale*, 1842.

C. Broussais, *Histoire des méningites cérébro-spinales de* 1837 *à* 1842. — *Recueil de mémoires de médecine militaire*, t. LIV.

Épidémie de Crucoli. — Mercurio di Policastro, *Della epidemia di Crucoli, sviluppata nel verno del* 1843 *al* 1844.

Rollet, épidémie de Nancy. — *De la méningite cérébro-rachidienne épidémique*; Paris, 1844.

Épidémie du Wurtemberg, 1844. — Rampold, *Einige Worte über Typhus in Würtemberg*; *Correspond. Bl.*, 1846 (c'est-à-dire, *Quelques mots sur le typhus*).—Je ne connais ce mémoire que d'après le compte rendu de M. Eisenmann, qui signale ce typhus décrit par M. Rampold comme ayant été compliqué de tétanos. Voy. *Jahresbericht über die Fortschritte der Heilkunde im Jahre* 1846, p. 85.

Magail, épidémie de Douera en 1845. — *Recueil de mémoires de médecine militaire*, t. LIX, p. 115.

Coppola, *Rapporto sul tifo apoplettico-tetanico di Alife.* — *Il Filiatre sebezio*, août 1845.

Frankl, *Die Epidemie zu Strassburg im Jahre* 1840-41. —

Skize aus einem Reisebuch. Zeitschr. der Wiener aerzte, october 1845.

J.-B. Thompson, *Epidemic at Gibraltar.* — *Medic. times*, april 1845.

Guyon, *Note sur le choléra en Algérie.—Recueil de mémoires de médecine militaire*, t. LIX, p. 177.

R. Mayne, *Remarks upon cerebro-spinal arachnitis.* — *Dublin quarterly journal of medical science*, august. 1846.

Companyo, *Mémoire sur la méningite cérébro-spinale épidémique ;* Paris, 1847.

Corbin, épidémie d'Orléans, de 1847 à 1848. — *Gazette médicale de Paris*, 1848.

A. Magail, thèse pour le doctorat en médecine; Paris, 1848.

Maillot, épidémie de Lille de 1848. — *Gazette médicale de Paris*, 1848.

Claude, *Histoire raisonnée d'un cas de fièvre nerveuse.* — *Revue médicale*, janvier 1849.

RECHERCHES SUR LA MALADIE SCROFULEUSE, SPÉCIALEMENT CHEZ LES ENFANTS;

Par le Dr **Hérard**, *ancien interne des hôpitaux.*

Malgré de nombreux et d'importants travaux, la science n'est pas encore fixée sur le sens précis qu'il convient de donner au mot *scrofules*. Il suffit de consulter à cet égard les principaux auteurs pour être frappé du vague et de l'obscurité qui environnent ce sujet. Pour l'un, la scrofule n'existe pas: ce que l'on appelle de ce nom est un groupe artificiel de lésions isolées, éparses, sans lien nosologique, mais non une unité morbide, distincte, essentielle. Pour un autre, c'est une forme particulière de la tuberculisation générale : scrofules et tubercules sont deux expressions synonymes. Ceux-ci admettent volontiers l'existence d'une maladie spéciale, mais ne sont plus du tout d'accord

entre eux sur les altérations qui doivent la caractériser, depuis celui qui, élargissant démesurément le domaine de la scrofule, y fait rentrer toutes les affections tuberculeuses, quel que soit leur siége, jusqu'à cet autre qui restreint au contraire tellement ses limites qu'il en exclut même l'engorgement ganglionnaire. Cependant de quelle importance n'est-il pas pour le pathologiste d'avoir résolu cette première difficulté avant d'aborder les questions de symptomatologie, d'étiologie et de thérapeutique?

C'est le but que nous nous proposons dans ce mémoire. Attaché en qualité d'interne au service des scrofuleux à l'hôpital des Enfants, nous nous sommes trouvé dans une position extrêmement favorable pour nous livrer à cette étude. Là, en effet, sur ce vaste terrain d'observation, il nous a été donné de voir la maladie sous toutes ses faces, de suivre le développement, l'enchaînement des divers symptômes, et de vérifier après la mort la nature des altérations variées qui en sont comme les manifestations extérieures. Quoique nos recherches aient eu principalement pour objet l'enfance, nous n'avons pas voulu cependant qu'elles fussent exclusives à cet âge, et nous avons pensé que l'examen comparatif des adultes, à l'hôpital Saint-Louis, pouvait éclairer l'histoire de l'affection scrofuleuse en nous révélant les transformations successives que chaque époque de la vie doit nécessairement lui imprimer.

Ce travail est divisé en deux parties. Dans la première, toute de description, nous avons étudié, surtout au point de vue de l'anatomie pathologique, chacune des lésions que les auteurs assignent en général à la scrofule. Nous avons accepté provisoirement ces lésions, nous réservant de discuter dans la seconde partie quelles sont celles qui nous paraissent devoir être conservées, quel est le lien qui les unit, quelle est enfin la nature de la maladie. Nous terminerons par quelques considérations sur le traitement.

PREMIÈRE PARTIE. — Des lésions dites scrofuleuses généralement admises.

1° *Engorgements ganglionnaires.*

La lésion qui, depuis Hippocrate jusqu'à nos jours, est presque universellement considérée comme caractéristique de la scrofule, celle que nous avons rencontrée très-fréquemment dans les salles de scrofuleux, c'est l'engorgement des ganglions lymphatiques, tour à tour désigné par les dénominations d'*écrouelles, strumes, adénite scrofuleuse*, *ganglite scrofuleuse*, etc. Sur un relevé de 180 enfants regardés comme scrofuleux, j'ai trouvé l'engorgement ganglionnaire noté 102 fois; d'une autre part, sur 75 adultes figurent 50 écrouelleux. Ce premier résultat témoigne assurément de l'importance de l'altération organique que nous étudions en ce moment, mais démontre en même temps la profonde erreur de ceux qui prétendent que l'écrouelle est à peu près constante dans la scrofule, et pour ainsi dire la seule lésion pathognomonique. Non-seulement il peut y avoir scrofule sans écrouelle, mais même, quand nous rechercherons un peu plus loin sa valeur, nous aurons à nous demander si la place qu'elle occupe dans la maladie est bien celle qui lui convient. Pour l'instant, nous bornant à exposer sans commentaires les faits soumis à notre observation, nous dirons que nous avons rencontré les engorgements ganglionnaires dans un peu plus de la moitié des cas, et environ en proportion égale chez l'enfant et chez l'adulte.

Pour tout ce qui est symptomatologie, nous n'avons aucune remarque importante à faire, et nous renvoyons aux descriptions détaillées des auteurs. Comme eux, nous avons constaté l'existence de ces engorgements presque partout où l'anatomie a signalé des ganglions lymphatiques (ganglions du cou, de l'aisselle, de l'aine, de l'épitrochlée, des mamelles, etc.); comme

eux encore, nous avons reconnu leur fréquence plus grande à la région cervicale; leur isolement, leur mobilité, leur indolence dans le principe; leur marche lente et irrégulière, leur suppuration habituelle au bout d'un temps variable et indéterminé.

Le seul fait sur lequel je désire appeler l'attention, parce qu'il est capital au point de vue de la nature et de la thérapeutique de la scrofule, c'est que les engorgements dont il est ici question doivent être soigneusement distingués de certaines tumeurs ganglionnaires, susceptibles de se développer chez les enfants non scrofuleux et même chez les scrofuleux. Souvent, par exemple, on rencontre dans l'enfance de petites glandes superficiellement placées près du cuir chevelu des oreilles, ou encore le long du cou, et qui sont le résultat de la malpropreté, de gourmes à la tête, d'une ulcération de la muqueuse, ou d'une excoriation d'un point quelconque de la peau; chez l'adulte, de plus, une blennorrhagie, le virus syphilitique, sont quelquefois l'origine d'engorgements inguinaux ou cervicaux. Il sera important, je le répète, de ne pas confondre ces tumeurs avec les écrouelles proprement dites, et le diagnostic le plus communément sera facile. Les écrouelles en effet se développent spontanément en l'absence de toute cause extérieure. Au cou, elles s'observent plus fréquemment dans les régions cervicale moyenne et profonde, ou vers l'angle de la mâchoire inférieure; elles acquièrent un volume beaucoup plus considérable, elles ne disparaissent pas par résolution ; elles se montrent ordinairement dans plusieurs points du corps à la fois , circonstance qui indique qu'elles sont bien sous la dépendance d'une cause interne, inconnue dans son essence, mais incontestable par ses effets.

Je n'ignore pas qu'un petit nombre d'auteurs fort recommandables soutiennent encore que tout engorgement ganglionnaire, en quelque lieu qu'il apparaisse, est nécessairement lié à la présence soit d'excoriations, soit de phlegmasies du

système tégumentaire ou celluleux, et que si on ne trouve pas ce travail pathologique local, c'est qu'on le cherche mal ou qu'il a cessé d'exister. Mais, il faut le reconnaître, cette assertion, j'ose dire peu médicale, tombe devant l'observation impartiale des faits. Comment, à la vue de ces enfants affectés de glandes volumineuses et persistantes, développées à la fois au cou, dans les aisselles, aux aines, etc., sans la moindre plaie qui puisse les expliquer, comment ne pas accepter forcément l'hypothèse d'une cause générale, constitutionnelle, qu'on l'appelle diathèse, vice ou autrement, peu importe, qui domine toutes les manifestations morbides extérieures? Est-il donc plus logique de supposer autant de suppurations partielles invisibles qu'il y a de régions du corps envahies par le gonflement glandulaire? Non pas assurément que je prétende nier chez les scrofuleux la possibilité d'adénites simples à la suite d'ulcérations de la peau, loin de moi une pareille pensée; seulement je dis que ces engorgements sont plutôt l'exception que la règle dans la maladie que nous étudions, et de plus qu'ils ont des caractères différents.

Il est d'ailleurs une dernière considération puissante à faire valoir, c'est que si nous avions affaire à des inflammations du tissu glandulaire, nous devrions rencontrer à l'autopsie les traces d'une phlegmasie, et non un produit morbide spécial, non inflammatoire, et identique dans tous les cas. C'est en effet un résultat d'anatomie pathologique bien remarquable que celui auquel nous sommes arrivé, à savoir que les écrouelles renferment toutes de la matière tuberculeuse. Sous ce rapport, nos recherches sont conformes à celles du plus grand nombre des observateurs, quoique la plupart, n'osant pas se prononcer d'une manière aussi absolue que je le fais en ce moment, admettent encore que les écrouelles sont produites quelquefois par la simple tuméfaction des ganglions lymphatiques. Ce qui a pu amener cette restriction, c'est que plus d'une fois on a rangé dans la scrofule des engorgements qui en étaient indé-

pendants, et notamment ces petites glandes dont je parlais tout à l'heure et ces adénites de cause locale. Mais, je le répète, toutes les fois que l'on aura affaire à des engorgements dits scrofuleux (par exemple lorsqu'ils ont un volume notable, qu'ils existent en plusieurs régions, qu'aucune excoriation ou plaie ne peut en rendre compte), on rencontrera à l'autopsie le tubercule comme lésion constante. Ce fait résulte pour moi de l'examen de plusieurs centaines d'engorgements ganglionnaires (1).

Cette tuberculisation glandulaire ne suit pas du reste une marche uniforme et invariable : tantôt le ganglion dans lequel s'opère le dépôt tuberculeux est rouge, injecté; tantôt, au contraire, et plus souvent, il est pâle, grisâtre, décoloré, en quelque sorte anémié. Quelquefois le ganglion ne dépasse pas le volume d'une forte tête d'épingle, que déjà il présente un petit point blanc tuberculeux; d'autres fois il a la grosseur d'un pois, que le produit morbide n'existe pas encore, et il ne faudrait pas d'après cela trop se hâter de nier la nature tuberculeuse des engorgements ganglionnaires scrofuleux. Ce qu'on peut dire, c'est qu'il est très-rare que la glande ait atteint les dimensions d'une noisette sans que ce dépôt se soit effectué. Quoi qu'il en soit, à partir de ce moment, la matière tuberculeuse va s'accumulant sans cesse, le tissu ganglionnaire

---

(1) J'ai eu l'occasion de voir deux fois un développement énorme des ganglions du cou qui avait quelque analogie avec l'hypertrophie simple du tissu glandulaire; mais un examen direct plus attentif à l'aide du microscope, l'absence de lésions scrofuleuses, la coexistence, au contraire, de lésions cancéreuses, ont démontré que nous avions affaire à une dégénérescence encéphaloïde des ganglions lymphatiques. Je ne serais pas surpris que cette méprise eût eu lieu dans quelques-uns de ces cas si rares auxquels certains auteurs font allusion sans les décrire, et dans lesquels il est question d'écrouelles volumineuses non tuberculeuses.

diminue graduellement, et finit au bout d'un temps variable par être absorbé complétement. Les tumeurs offrent alors à la coupe l'aspect d'un marron cru; on en voit présenter la grosseur d'une forte noix, d'un petit œuf, rarement plus, à moins qu'elles ne soient réunies et confondues plusieurs en une seule, auquel cas elles peuvent avoir le volume du poing.

Le ramollissement du tubercule se fait là comme partout ailleurs, en commençant par le centre.

Nous n'avons que très-rarement rencontré des concrétions calcaires.

2° *Lésions du système osseux.*

La fréquence des lésions du système osseux dans la maladie scrofuleuse est un fait qui n'est contesté par personne, et qui se trouve pleinement confirmé par nos observations particulières. En effet, sur les 180 enfants déjà cités, 122 présentaient des altérations osseuses; les adultes nous ont paru, sous ce rapport, moins souvent atteints (25 seulement sur 75). Il y a donc à cet égard une différence entre l'âge adulte et l'enfance, différence qui aurait peut-être été moins prononcée si la comparaison eût eu lieu sur une plus grande échelle.

Les os spongieux et les parties spongieuses des os ont été particulièrement affectés. Dès lors s'explique le grand nombre des lésions que nous avons observées au tarse, métatarse, carpe, métacarpe, phalanges, vertèbres, sternum, côtes, têtes des os longs, etc. Je signalerai en passant, comme un fait général, le peu de douleurs que déterminent d'ordinaire ces altérations, leur début insidieux à la suite d'un coup, d'une chute ou sans cause appréciable, la lenteur de leur évolution depuis le moment où l'os commence à s'altérer jusqu'à celui où la peau fistuleuse permet au stylet de se rendre compte des graves désordres survenus dans les tissus sous-jacents.

Relativement à l'importante question de la nature des altérations osseuses, nous dirons d'abord que ces altérations ne sont pas identiques, ainsi qu'on l'a prétendu tout à fait à tort; on rencontre des ostéites, des nécroses, des tubercules enkystés ou infiltrés... Examinons successivement chacune de ces lésions.

a. *Ostéites.* — Les différentes formes d'ostéite décrites avec tant d'exactitude par le M. le professeur Gerdy appartiennent à la scrofule; mais l'ostéite dite *raréfiante* est de beaucoup la plus fréquente, aussi est-elle désignée quelquefois sous le nom d'*ostéite scrofuleuse.*

Ostéite raréfiante. Il est très-facile de suivre l'ostéite raréfiante dans les diverses phases de son développement; souvent un même scrofuleux les présente toutes réunies. Au début, le tissu spongieux, qui en est le siége le plus ordinaire, s'infiltre d'un liquide rougeâtre violacé; la membrane médullaire prend une teinte lie de vin qui tranche d'une façon remarquable sur la couleur blanche nacrée du cartilage. En même temps, les lamelles osseuses s'amincissent, les aréoles s'agrandissent, et le stylet pénètre déjà avec facilité à travers les cloisons, rendues de la sorte plus ténues et plus fragiles. Bientôt les adhérences naturelles entre l'os et le cartilage sont moins intimes, et la plus légère traction suffit souvent pour enlever comme une coque ce cartilage, qui laisse à nu la surface osseuse, grenue, rugueuse, friable, et ordinairement imbibée de sucs rougeâtres abondants. C'est là véritablement le premier degré de l'ostéite raréfiante, état morbide incontestable, et que l'on ne confondra pas avec l'état physiologique, bien que chez les enfants les os soient plus vasculaires, plus tendres, moins adhérents au cartilage que dans l'âge mûr. Mais toute méprise est impossible à cet égard, tellement les différences sont sensibles quand on a la précaution, ainsi que je le faisais, de comparer les os altérés non-seulement avec les os d'enfant du même âge, de la même consti-

tution, mais encore avec les os sains de ce même enfant scrofuleux.

Au bout d'un temps plus ou moins long, spontanément ou à la suite d'une violence extérieure, l'infiltration sanguine fait place à l'infiltration purulente. Alors le tissu spongieux prend une couleur grise, jaunâtre, quelquefois verdâtre; la friabilité, résultat de l'amincissement des cloisons, augmente; le mal gagne bientôt la surface extérieure de l'os, pour de là se propager aux parties molles environnantes, qui s'épaississent, s'enflamment et suppurent. Enfin des fistules s'établissent à la peau, fistules qui donnent issue à un pus de mauvaise nature, contenant quelques parcelles osseuses.

A une période avancée de la maladie, les cartilages sont détruits, soit qu'ils aient été résorbés, soit qu'ils disparaissent dans la suppuration, et si l'altération siége dans un os court, au tarse, par exemple, il arrive un moment où cet os n'adhère plus aux parties molles qui l'environnent, il est libre dans une cavité suppurante; il diminue alors graduellement de volume dans le pus au milieu duquel il nage, et à l'autopsie on ne trouve plus qu'un petit débris d'os, léger, poreux, semblable à un morceau de sucre trempé dans l'eau, quelquefois à une éponge fine. Plus tard même, si ce débris n'est pas éliminé par la nature ou par l'art, il est entièrement résorbé, et à la place d'un os court, quelquefois fort gros (le calcanéum, par exemple), on ne rencontre plus qu'une sorte de kyste qui suppure, et dont les parois sont formées par les parties molles épaissies, indurées, quelquefois tapissées d'une fausse membrane.

Les altérations que nous venons de décrire se remarquent, comme je l'ai dit, principalement sur les os courts spongieux, et aux extrémités des os longs composées de mêmes tissus que les os courts. Dans ces extrémités, en effet, on constate également les divers états morbides signalés plus haut, l'infiltration sanguine, la résorption du tissu osseux, l'infiltration purulente,

la disparition des cartilages, etc. Cette résorption du tissu osseux est un fait bien remarquable et sur lequel M. Gerdy a justement appelé l'attention. Cette résorption explique l'aspect de jonc que présente une extrémité d'un os long, privé de son cartilage et coupé en travers ; elle explique comment la surface de l'os paraît criblée d'une multitude de petits orifices qui n'existaient pas avant l'inflammation, et comment les orifices naturels se sont agrandis. C'est là une de ces lésions que le temps ne peut effacer Si, en effet, l'un de ces os affecté d'ostéite raréfiante, à quelque degré que soit parvenue l'altération, est soumis à une macération prolongée, il offrira encore les caractères que nous venons de décrire : légèreté, porosité. Je possède ainsi un grand nombre de pièces recueillies chez des scrofuleux, qui conservent et conserveront indéfiniment les traces de l'inflammation dont elles ont été le siége.

Ostéite condensante. Nous avons rencontré l'ostéite condensante beaucoup moins souvent que l'ostéite raréfiante ; elle nous a paru affecter de préférence les os longs, les extrémités, ou la diaphyse. L'altération débutait à peu près, comme dans l'ostéite raréfiante, par de l'injection avec développement prononcé des sillons et des ouvertures vasculaires, avec production çà et là de taches violettes, déterminées selon toute apparence par du sang épanché sous les lames superficielles. Puis, une fois la suppuration formée, le tissu osseux acquérait une dureté très-notable, le scalpel avait de la peine à l'entamer, et si l'on venait à pratiquer une section, les cellules paraissaient oblitérées, comme remplies par un produit de sécrétion intérieure. Ainsi que le fait remarquer avec beaucoup de vérité M. Gerdy, le tissu compacte présente alors à la coupe l'aspect de la pierre sciée. Pourquoi, dans un cas, y a-t-il raréfaction vasculaire ? pourquoi, dans un autre, y a-t-il condensation ? C'est ce que je ne saurais dire. Mais ce que je puis affirmer, c'est que cette différence ne tient pas à des différences de forme de la maladie ; car souvent sur le

même enfant, que dis-je? sur le même os, on trouve les deux espèces d'ostéites.

Dans les cas où l'inflammation s'est communiquée au périoste ou a débuté par cette membrane, on rencontre son injection, son épaississement, et consécutivement des dépôts de matière osseuse, dont le volume, la forme, sont extrêmement variables. Ce sont eux qui, le plus souvent, produisent le gonflement des parties dures.

Ostéite ulcérante ou *carie*. Que les lésions osseuses revêtent les caractères de l'ostéite raréfiante ou ceux de l'ostéite condensante, il arrive un moment où l'os, par suite des progrès du travail intérieur, s'ulcère à la surface : c'est là l'ostéite ulcérante ou encore la carie des auteurs. Je ne fais que la signaler, attendu que ce n'est pas une affection spéciale des os, ainsi que le pourrait donner à penser cette expression, si diversement inerprétée, de carie. C'est la maladie arrivée à une période plus avancée, existant dans les parties superficielles, principalement dans les os spongieux. C'est, pour me servir d'une comparaison, l'ulcère de la peau consécutif à l'inflammation de cette membrane. Cette terminaison de l'ostéite est tellement commune que l'on peut dire que la carie est la lésion la plus fréquente de la scrofule.

b. *Nécroses*. Nous avons trouvé chez les scrofuleux deux sortes de nécrose : l'une que quelques auteurs, M. Milcent par exemple (thèse inaugurale, 1846), ont appelée *fausse*, et l'autre qui est la *vraie* nécrose. La première, s'il est permis de lui conserver ce nom, est caractérisée par des séquestres de volume et de formes variables, qui ont été détachées d'une portion d'os affecté d'ostéite, soit par une espèce d'usure déterminée par la suppuration, soit par une inflammation ulcérante née aux limites de l'altération. Que doit-il en résulter? C'est que ces séquestres présenteront nécessairement les traces de l'inflammation dont ils ont été primitivement atteints; et, en effet, si vous venez à laver ces portions d'os, vous retrou-

vez tous les caractères que j'ai indiqués tout à l'heure pour l'ostéite soit raréfiante, soit condensante. C'est encore à cette sorte de nécrose qu'il faut rapporter ce qui se passe quand un os court, siége de l'ostéite, perd ses adhérences avec le périoste et les cartilages, et se trouve un véritable corps étranger au milieu des parties molles enflammées. Dans tous ces cas, l'isolement complet de l'os a amené inévitablement sa mort, et l'on peut dire avec raison que c'est la carie qui a produit la nécrose.

Dans la seconde forme, au contraire, la vraie nécrose, une portion d'os sain est tout à coup privée de ses rapports avec les vaisseaux, soit à la suite d'une inflammation du périoste, d'une plaie qui a creusé profondément (dans le cas de pourriture scrofuleuse), d'une sécrétion de pus ou de matière tuberculeuse entre le périoste et l'os. La vie s'éteint, faute de communications vasculaires dans un point plus ou moins étendu, et la nature développe une inflammation autour de la partie malade, pour en pratiquer l'élimination. Le séquestre éliminé est compacte et ne ressemble plus au séquestre précédemment décrit. De plus, dans la vraie nécrose, il y a effort de la nature pour remplacer l'os éliminé, et cet effort n'existe pas dans le premier cas.

Les quelques détails dans lesquels je viens d'entrer rendent parfaitement compte de la fréquence de la première forme de nécrose, surtout si on la compare avec la seconde. C'est une conséquence de la fréquence de l'ostéite.

c. *Tubercules.* Les tubercules des os, niés par quelques auteurs avec persistance, admis par d'autres dans toutes les lésions osseuses chez les scrofuleux, se sont offerts à nous dans quelques cas, mais moins souvent que les différentes formes d'ostéite précédemment décrites, et notamment que l'ostéite raréfiante. Dans les 50 autopsies complètes que nous avons faites, nous avons trouvé 40 fois des lésions osseuses; eh

bien ! sur ce nombre, les tubercules des os figurent environ pour $1/6$. Quelquefois le même enfant présentait à la fois l'ostéite raréfiante, l'ostéite condensante, et des tubercules.

Tantôt la matière tuberculeuse était réunie en foyer (forme enkystée des auteurs), tantôt elle était infiltrée dans les cellules osseuses (forme infiltrée).

Dans le premier cas, le produit morbide, d'un volume variable, de couleur jaune, verdâtre ou grisâtre, était contenu dans une cavité creusée aux dépens du tissu osseux. Cette cavité allait s'agrandissant jusqu'à la destruction des couches les plus superficielles de l'os ; puis la matière tuberculeuse, mélangée au pus d'un abcès des parties molles, était rejetée au dehors, laissant à sa place une cavité irrégulière, anfractueuse, susceptible à la longue de réparation.

L'infiltration tuberculeuse, si bien décrite par M. Nélaton, est la forme la plus habituelle. L'os qui en est le siége est dur, de couleur blanc jaunâtre, contenant dans les cellules une matière épaisse, caséeuse, analogue dans quelques cas à du mastic ; les cloisons sont hypertrophiées (hypertrophie interstitielle). A une période avancée, on trouve des séquestres plus ou moins volumineux, extrêmement durs, souvent perdus au milieu des dépôts de cette matière caractéristique.

J'ai dit plus haut dans quelle proportion nous avions rencontré les tubercules des os. On a pu s'étonner que nous n'ayons donné cette proportion qu'approximativement. C'est qu'il est des cas où il est très-difficile de se prononcer sur la nature de l'altération que l'on a sous les yeux. Si la matière tuberculeuse avait des caractères parfaitement définis, rien ne paraîtrait plus aisé que de savoir si l'on a affaire ou non à des tubercules osseux. Nous faisons abstraction, bien entendu, des cas où cette substance est à l'état de crudité, et où le doute n'est guère possible ; mais en est-il de même pour la période de ramollissement ? Des auteurs qui font autorité en anatomie pathologique, M. Lebert par exemple, préten-

dant que le pus, en se débarrassant de la partie ténue liquide, peut devenir concret et ressembler entièrement pour la couleur et la consistance à de la matière tuberculeuse à demi ramollie. Ainsi donc l'aspect physique ne peut pas nous éclairer complétement. Le microscope peut-il mieux trancher la difficulté? Nous croyons fermement que le tubercule renferme des globules particuliers, différents de ceux du pus pour la forme et le diamètre, se comportant différemment avec l'acide acétique. C'est un fait que j'ai pu vérifier par moi-même bien souvent, aidé des conseils de deux micrographes très-expérimentés, M. Lebert et M. Desormeaux. Seulement ces globules sont-ils aussi nets quand la matière tuberculeuse est ramollie? Je ne le crois pas. De plus, quand l'altération est ancienne, que l'os et les parties molles se sont enflammés, il y a mélange de pus, et l'on peut n'avoir sous le foyer du microscope que des globules purulents, d'où possibilité d'erreur. L'infiltration tuberculeuse, dit-on, est toujours accompagnée de l'hypertrophie interstitielle, et cela suffit pour le diagnostic. Le fait est vrai, mais n'avons-nous pas vu que, dans l'ostéite condensante, les cloisons sont épaissies, les cellules à demi oblitérées, comme dans l'infiltration tuberculeuse?

Nous le répétons, il y a des cas très-embarrassants. C'est surtout dans le mal de Pott que l'on rencontre ces difficultés, et plus d'une fois, en présence de ces esquilles dures, jaunâtres, paraissant contenir une matière caséeuse, nageant au milieu de cette même matière, quelquefois amassée sous forme de poches allongées au devant des vertèbres malades, en présence des renseignements douteux souvent contradictoires du microscope, j'ai dû rester dans l'indécision.

Que l'on ne croie pas toutefois que cette incertitude soit de nature à infirmer les résultats que nous avons obtenus. Jusqu'ici le doute n'est permis, et encore dans quelques cas seulement, qu'entre l'ostéite condensante suppurée et l'infiltration tuberculeuse; mais il ne l'est plus toutes les fois que

l'on a affaire à l'ostéite raréfiante, et nous avons vu que ces cas sont les plus nombreux.

3° *Abcès.*

Si l'on considère d'une manière générale les abcès qui s'observent dans la scrofule, on peut dire qu'ils constituent une des lésions les plus communes de la maladie. En effet, presque toutes les ostéites, les nécroses, les infiltrations tuberculeuses, dont il vient d'être question, sont suivies au bout d'un temps variable, souvent fort long, d'inflammation, puis de collections purulentes soit au niveau du point où l'os est altéré, soit dans un point plus ou moins éloigné (abcès par congestion). Mais si l'on n'envisage que les abcès non ossifluents ou idiopathiques, les seuls qui doivent nous occuper ici, le nombre en paraîtra beaucoup plus restreint. Sur les 255 scrofuleux, tant enfants qu'adultes, que nous avons interrogés, nous avons noté 40 fois des abcès idiopathiques. Ces abcès sont de plusieurs sortes.

a. *Abcès cutanés.* Ils siégent dans l'épaisseur même de la peau, ordinairement au visage. Ils se présentent sous la forme de petites tumeurs dures, d'un rouge livide, ayant quelque ressemblance avec des tumeurs érectiles. Leur position superficielle permet de constater facilement la fluctuation. Le liquide séro-purulent qu'elles renferment est susceptible de résorption, et dans ce cas la peau conserve pendant quelque temps une couleur violacée avec induration circonscrite. L'ouverture de l'abcès est suivie d'une ulcération à fond grisâtre qui repose sur le derme.

b. *Abcès sous-cutanés et profonds.* Ils sont rarement phlegmoneux, plus souvent froids, c'est-à-dire développés lentement et sans inflammation bien appréciable. J'ai vu quelques enfants en être affectés dans plusieurs points du corps à la fois, comme s'ils étaient en proie à une sorte de diathèse purulente. Les auteurs prétendent que tantôt ils contiennent

du pus plus ou moins bien lié, ordinairement un peu séreux, tantôt une matière grumeleuse, caillebottée, analogue à du fromage ou à de la frangipane. C'est là une erreur, le liquide d'un abcès froid est toujours du pus; dans le cas où il y a des grumeaux, on n'a plus affaire à une simple collection purulente, mais à une tumeur tuberculeuse ramollie, ou si l'on veut à un abcès tuberculeux.

c. *Abcès tuberculeux.* Pour peu qu'on examine attentivement le développement et la marche de ces abcès, on arrive facilement à reconnaître leur véritable nature. Presque toujours, en effet, en même temps que l'on trouve une de ces tumeurs complétement ramollie, et ayant, dans cet état, la plus complète similitude avec un abcès ordinaire, on découvre en quelque point du corps d'autres tumeurs analogues, seulement moins avancées, ici en voie de ramollissement, là tout à fait dures, à l'état de tubercule cru. Bien souvent, à l'hôpital des Enfants, nous avons, pendant la vie des malades, assisté à ces transformations successives que subit la matière tuberculeuse ainsi déposée dans le tissu cellulaire sous-cutané ou profond. Ces abcès sont plus fréquents qu'on ne le pense généralement, et on ne les confondra pas avec les abcès formés au devant d'écrouelles enflammées, abcès qui contiennent aussi de la matière tuberculeuse, mais dont l'origine ne saurait être douteuse.

Enfin on rencontre assez souvent, au milieu de cette sorte de couenne gélatineuse qui entoure une articulation malade, une substance blanche, élastique, résistante, susceptible de suppuration, offrant au premier abord quelque ressemblance avec le tubercule, mais en différant essentiellement. M. Lebert l'a très-bien décrite sous le nom de tissu *fibro-plastique.* Il me suffira de l'avoir signalée pour que l'erreur soit impossible.

4° *Ulcères scrofuleux.*

La plupart des précédentes remarques sont applicables aux

ulcères. Comme les abcès, auxquels ils succèdent le plus souvent, ils sont extrêmement fréquents et variés; mais, comme pour les abcès, les auteurs ne me paraissent pas avoir établi des distinctions suffisantes. On s'est laissé aller, plus qu'il n'était vrai, à cette idée que la scrofule dispose singulièrement aux suppurations et aux ulcérations de la peau. La dermatite scrofuleuse, dit M. Lebert (*Physiologie pathologique*), se montre souvent sous forme de nombreux ulcères, et de même que M. Louis a prouvé d'une manière incontestable la diathèse ulcéreuse chez les tuberculeux, nous sommes également forcé de l'admettre, et à un bien plus haut degré, chez les scrofuleux. Je suis loin de contester le fait, mais je le crois empreint d'une légère exagération, ainsi que le lecteur pourra en juger par lui-même.

Les ulcères sans contredit les plus nombreux sont ceux qui sont liés à des altérations des os subjacents (ostéite, nécrose, tubercules, etc.). Sans doute la diathèse scrofuleuse imprime souvent à ces ulcères une physionomie particulière, une teinte grisâtre et blafarde, qui peut aller dans quelques circonstances jusqu'à la pourriture dite scrofuleuse; sans doute même elle peut arrêter momentanément ou faire rétrograder la cicatrisation qui s'opérait. Mais ne nous le dissimulons pas, ce qui, par dessus tout, entretient la fistule, c'est la lésion plus profonde. Enlevez le séquestre, guérissez l'os malade, et vous verrez la plaie se cicatriser, à peu de chose près, comme chez l'individu non scrofuleux.

J'en dirai tout autant des ulcères qui sont sous la dépendance de l'engorgement et de la suppuration des ganglions sous-jacents. Ce qui s'oppose à la cicatrisation de ces ulcères, c'est l'issue incessante et quelquefois prolongée du pus et de la matière tuberculeuse ramollie, qui apparaît souvent dans le fond de l'ulcère sous forme d'une grosse masse jaune verdâtre.

J'en rapprocherai encore ces ulcères consécutifs aux abcès

tuberculeux. Il m'est arrivé plus d'une fois de trouver une plaie dont la guérison se faisait attendre longtemps; rien sur le vivant ne pouvait expliquer cette lenteur, et ce n'était qu'à l'autopsie qu'on s'apercevait qu'elle était due à la présence de noyaux plus ou moins volumineux de substance tuberculeuse, déposés dans le tissu cellulaire, à une distance quelquefois assez considérable de la plaie extérieure, avec laquelle ils communiquaient par un trajet plus ou moins étroit.

Jusqu'ici il serait injuste d'accuser la diathèse scrofuleuse, et si après la guérison de l'altération osseuse, de l'écrouelle, si après l'élimination du pus ou de la matière tuberculeuse de l'abcès, l'ulcère ne se cicatrise pas toujours, cela pourra tenir encore à des causes indépendantes de la maladie, au décollement par exemple des bords et à l'amincissement de la peau, comme cela se voit dans tout ulcère qui suppure longtemps. Ce qui le prouve, c'est que sous l'influence de quelques moyens chirurgicaux fort simples, on en triomphe avec la plus grande facilité.

Il nous reste donc seulement à mentionner comme expression de cette tendance à l'ulcération certaines plaies à fond grisâtre, qu'aucune cause locale n'explique, et qui se montrent souvent rebelles à tous les topiques employés. Nous n'avons rencontré que très-rarement ces ulcères (scrofule cutanée, esthiomène de la peau, onglade scrofuleuse), sur la nature desquels le praticien hésite quelquefois, et dont plusieurs se rapprochent de certaines formes du lupus. Nous aurons occasion de revenir un peu plus loin sur ce sujet.

5° *Lésions des muqueuses.*

a. *Ophthalmie.* Nous avons observé l'ophthalmie chez un assez grand nombre d'enfants scrofuleux; mais néanmoins nous ne saurions admettre, avec quelques auteurs, que c'est là un des symptômes les plus fréquents de la scrofule. Sous ce rapport, elle le cède de beaucoup aux engorgements ganglion-

naires et aux lésions osseuses. Sur 255 malades, elle s'est montrée environ 50 fois, et encore, dans cette évaluation, qui ne peut être qu'approximative, je comprends non-seulement les ophthalmies qui existaient au moment où je me livrais à ces recherches, mais encore celles qui, s'étant déclarées à une époque antérieure, avaient laissé des traces morbides, ou bien dont les malades et les parents avaient gardé le souvenir. Cette affection est beaucoup plus commune chez l'enfant que chez l'adulte.

Je n'insisterai pas sur son apparition fréquente au début de la maladie, sur sa marche lente, chronique, ses récidives faciles, sa disparition au moment où l'œil paraît gravement compromis, sa tendance (à l'hôpital) à frapper comme épidémiquement un grand nombre d'enfants.

Quant aux caractères anatomiques de l'ophthalmie scrofuleuse, on peut dire qu'ils se résument surtout en ceux de la conjonctivite granuleuse, palpébrale, et de la kérato-conjonctivite oculaire. Dans cette dernière forme, la plus habituelle, la cornée est souvent le siége d'ulcérations plus ou moins profondes qui laissent à leur suite des taches variables, depuis le simple nuage jusqu'au leucoma ou l'albugo; en même temps, la conjonctive est injectée, enflammée dans sa totalité ou bien partiellement; un paquet de vaisseaux se dirige alors de l'un des angles de l'œil vers la cornée, surmonté d'une ou plusieurs petites pustules.

Nous aurons à rechercher un peu plus loin si, comme on l'a prétendu, la scrofule imprime à cette ophthalmie des caractères qui fassent reconnaître la maladie en l'absence de tout autre symptôme.

b. *Coryza.* Dix fois existait un flux habituel par les narines chez les enfants scrofuleux ; le liquide exhalé était tantôt séreux, ténu, tantôt épais et visqueux, déterminant quelquefois, par son âcreté, des rougeurs, des gonflements, des ulcérations du nez et de la lèvre

supérieure. Ce coryza se rencontre rarement seul; il est le plus ordinairement lié à la physionomie scrofuleuse, dont nous nous occuperons dans un instant.

c. *Otorrhée.* Quant aux otorrhées, on les croirait beaucoup plus fréquentes qu'elles ne sont en réalité, si l'on oubliait que l'écoulement mucoso-purulent de l'oreille chez les scrofules est le plus souvent symptomatique d'une lésion osseuse, et particulièrement d'une carie du rocher. La présomption se change en certitude quand on voit apparaître la paralysie faciale, indice d'une compression ou destruction du nerf qui traverse le canal de Fallope.

6° *Affections de la peau.*

Pour ce qui est des affections de la peau, il en est quelques-unes que nous avons constatées chez les scrofuleux. Je citerai particulièrement, sans qu'il soit besoin de les décrire, les diverses sortes d'empétigo et d'eczéma du cuir chevelu et de la face (20 fois), le lupus (10 fois), le psoriasis et la teigne (4 fois). Excepté le lupus, qui se rencontre assez souvent, peut-être même plus fréquemment chez l'adulte scrofuleux que chez l'enfant, toutes les autres affections cutanées que je viens de mentionner sont presque exclusives à l'enfance, et si j'ajoute qu'à cet âge elles sont loin d'être rares en l'absence de tout symptôme scrofuleux, on arrivera naturellement à se demander si ces lésions appartiennent bien à la maladie, ou si on ne doit pas les considérer comme des complications accidentelles. Nous verrons toutefois qu'il y a peut-être une exception à faire en faveur du lupus.

7° *Physionomie dite scrofuleuse.*

Quelques auteurs ont prétendu que la scrofule imprime aux traits du visage un cachet, une physionomie spéciale. La peau, disent-ils, est blanche, transparente, blafarde, et comme remplie de sucs; les lèvres, surtout la supérieure, sont gonflées, souvent enflammées pendant les froids; le nez est épais, pres-

que toujours en même temps existent un coryza avec écoulement catarrhal, des ophthalmies, des éruptions diverses sur le cuir chevelu, à la face ou derrière les oreilles. Ce tableau est, j'en conviens, parfaitement exact; mais on se tromperait étrangement si l'on pensait qu'il est une conséquence forcée de la maladie. Contrairement à l'opinion répandue parmi les personnes étrangères à la médecine et même parmi les médecins peu familiers avec l'affection scrofuleuse, le facies dit scrofuleux est rarement observé. Nous n'avons pas, quant à nous, trouvé plus de douze enfants chez lesquels il fût évident. Quant à la question controversée de savoir si ce facies indique la scrofule confirmée ou simplement une prédisposition à la maladie, ou bien encore s'il n'a avec elle aucun rapport soit prochain, soit éloigné, nous aurons à la discuter dans la seconde partie de ce mémoire.

8° *Lésions des organes internes.*

Pour terminer l'exposé des principales lésions que l'on rencontre chez les scrofuleux, il me reste à jeter un coup d'œil sur l'état des organes internes les plus importants. Nous ne parlerons ni de la maladie de Bright, qui complique quelquefois la scrofule, ni des altérations du sang et de la lymphe plus hypothétiques que bien démontrées; mais il est une lésion qui se remarque si souvent dans la scrofule, que nous ne pouvons pas la passer sous silence : je veux parler de la tuberculisation viscérale. On aura une idée de son importance quand je dirai que dans 50 cas où nous avons fait l'autopsie des enfants décédés, et obtenu ainsi des résultats certains, nous avons trouvé 40 fois des tubercules répartis ainsi qu'il suit :

28 fois dans les poumons (18 fois ils étaient abondants et 10 fois en très-petite quantité),

30 fois dans les ganglions bronchiques;

11 fois dans les ganglions mésentériques;

5 à 6 fois dans le péritoine, les ganglions lombaires, la rate, le foie, l'intestin;

3 fois dans le cerveau.

Des faits qui précèdent, nous tirerons cette conclusion : 1° que le tubercule chez l'enfant peut exister dans un ou plusieurs organes à la fois sans exister en même temps dans le poumon, observation du reste qui n'avait pas échappé à M. Louis lui-même ; 2° que, contrairement à une opinion généralement reçue parmi les médecins, les enfants scrofuleux et scrofuleux à un haut degré ne sont pas nécessairement atteints de phthisie pulmonaire, résultat important au point de vue du pronostic et du traitement. Sur les 50 enfants qui ont succombé, et dont le plus grand nombre paraissait au premier abord tuberculeux, on peut dire qu'il n'y en avait pas plus de 18 auxquels cette expression fût applicable, les 10 autres présentant bien quelques tubertules çà et là dans les poumons, mais comme en présentent si souvent les enfants.

Recherchons actuellement s'il existe une relation quelconque entre la tuberculisation viscérale et les altérations que nous avons décrites à la peau, muqueuse, os, glandes, etc. J'avais cru dans le principe reconnaître une sorte de balancement, de rapport inverse, entre les lésions internes et les lésions extérieures ; mais en examinant les faits avec plus d'attention, en voyant que, dans dix cas où la scrofule consistait uniquement en des ostéites multiples, aucun organe interne n'avait subi la dégénérescence tuberculeuse, ce qui existait au contraire toutes les fois que la maladie était caractérisée par des écrouelles nombreuses, je suis arrivé à formuler la proposition suivante : Il y a généralement un rapport direct entre l'abondance du dépôt tuberculeux à l'intérieur et à l'extérieur du corps chez les scrofuleux ; seulement, comme le fait remarquer M. Guersant dans son excellent article du Dictionnaire en 30 vol., il semble que la marche rapide des tubercules externes ralentisse celle des tubercules internes, et *vice versa*. Je reviendrai un peu plus loin sur ce point important, qui est appelé à jeter une vive lumière dans la discussion sur la nature de la scrofule.

(*La fin à un prochain numéro.*)

NOTICE ÉTIOLOGIQUE SUR L'AFFECTION TYPHOIDE;

Par le Dr **Marc d'Espine**, *médecin des prisons, membre du conseil de santé du canton de Genève, etc. etc.*

(2e article et fin.)

Nombre annuel des cas d'affection typhoïde dans le canton de Genève.

Il n'existe pas une seule contrée dans laquelle on ait réussi à faire le dénombrement complet des cas de maladie qui y ont régné, ne fût-ce que pendant une seule année, ni même pendant un mois, une semaine, un jour. Ce recensement sera toujours impossible, d'abord parce qu'on n'obtiendra jamais de tous les médecins qui pratiquent dans un pays de tenir note et encore moins de communiquer une note de tous les cas qu'ils ont eu occasion de traiter; ensuite parce que, à supposer qu'on y réussisse, on n'arriverait encore par ce moyen qu'à une partie du tout qu'on désire atteindre, un nombre indéfini de cas se soustrayant dans tous les pays à l'observation des médecins. Cette assertion générale ne souffre d'exception que pour quelques maladies particulières, telle qu'une épidémie relative à une maladie assez grave pour faire supposer que le médecin sera toujours appelé par ceux qu'elle atteindra, assez caractérisée pour permettre de la distinguer facilement de toute autre, et d'une nature épidémique telle qu'après avoir régné quelque temps, un, deux, trois ou six mois au plus, elle disparaîtra alors complétement : ainsi une épidémie de choléra, de peste, peut-être de variole, etc. On pourra également faire un recensement assez complet, toujours par le même moyen, de certaines maladies ou indispositions chroniques faciles à reconnaître, et de nature assez incurable pour que l'individu atteint conserve cette même indisposition pendant toute sa

vie. Ainsi on peut obtenir, au moyen d'une enquête habilement dirigée, le total des cas de surdi-mutité, de folie, d'idiotie, de crétinisme, que renferme toute une population. Il est probable que la commission supérieure de statistique de Turin nous donnera dans quelques mois un relevé complet des cas de crétinisme des États sardes, relevé dont elle dirige depuis deux ans les opérations avec un soin, une persévérance et une habileté dignes d'être imités par les commissions sanitaires des autres gouvernements de l'Europe. Mais hors de ces deux classes d'exception, on peut maintenir, sans aucune réserve, l'impossibilité de dénombrer les cas de la plupart des maladies qui règnent dans un pays.

A défaut de moyen direct, peut-on obtenir, par quelque procédé indirect, une estimation du nombre des cas d'affection typhoïde qui se développent annuellement dans le canton de Genève ?

Le moyen qui s'offrirait le premier à l'esprit serait de considérer le rapport des décédés par affection typhoïde au total des décédés de l'année, comme représentant à peu près le rapport des cas d'affections typhoïdes aux habitants. Par ce procédé, on arriverait à estimer que, dans celle de nos huit années où l'affection typhoïde a sévi le moins fortement, 20 individus sur 1,000 ont été atteints de cette maladie, et que dans l'année de maximum il y en avait eu 64 sur 1,000; qu'année moyenne il y en a 39 sur 1,000. Mais pour que ce rapport fût exact, il faudrait que le rapport des décès annuels aux habitants d'un pays égalât celui des décès par affection typhoïde au nombre des cas de cette maladie. Ainsi il meurt annuellement dans le canton de Genève 1 individu sur 47; il faudrait donc qu'il y eût aussi 1 décès *typhoïque* sur 47 cas de cette maladie pour que le chiffre mortuaire représentât le rapport des cas de maladie aux habitants; et comme on sait que la mortalité de l'affection typhoïde est de beaucoup supérieure à la fraction 1 sur 47, il en résulte qu'en exprimant la fréquence de l'affec-

tion typhoïde par un rapport de décès, on arrive à une estimation fort exagérée. Un second procédé de beaucoup préférable consiste à chercher sur combien de cas d'affection typhoïde il y en a 1 qui se termine par la mort, puis à multiplier les décès annuels par ce chiffre, et à mettre en rapport ce produit avec le nombre des habitants du pays.

Ainsi, d'après la pratique du docteur Lombard, à l'hôpital de Genève, durant la même période d'années à peu près que celle qui m'occupe, sur 100 individus atteints d'affection typhoïde, il en est mort 18. Cette mortalité est évidemment un peu trop forte pour représenter celle du canton, d'abord parce que les faits de M. Lombard sont exclusivement relatifs à des individus appartenant plus ou moins à la classe pauvre, ensuite et surtout parce qu'ils ne renferment pas un seul enfant, et que la mortalité de l'affection typhoïde est notablement moindre dans les premiers âges de la vie. Si par ces motifs on suppose qu'il est mort dans le canton 16 cas d'affection typhoïde sur 100, il en résulte qu'une moyenne de 45 décès par an suppose annuellement 280 cas dans le canton, soit 4,7 cas pour 1,000 habitants. En calculant de la même manière, on trouverait pour l'année de minimum (1838) 2,4 cas, et pour l'année de maximum (1843) 7,9 cas par 1,000 habitants.

Épidémie et contagion. — Quoique l'affection typhoïde soit une maladie épidémique, c'est-à-dire qu'elle sévisse avec une intensité variable, selon les saisons et les années, elle n'a jamais régné dans notre canton, durant ces huit dernières années, d'une manière assez marquée et générale pour attirer particulièrement l'attention du conseil de santé et de l'ensemble des médecins du canton. En 1843, année où elle a fourni le plus grand nombre de décès, cette maladie n'a pas atteint 1 individu sur 100 habitants, tandis qu'en mettant en rapport les décès par affection typhoïde avec les populations des communes de France où cette maladie a régné épidémiquement

de 1839 à 40 (1), on trouve que 255 individus ont succombé sur une population totale de 11,165, ce qui fait, en calculant sur les bases précédentes, 145 cas d'affection typhoïde par 1,000 habitants, soit plus de 14 pour 100. En effet, l'affection typhoïde n'a jamais régné épidémiquement dans le canton de Genève à la manière des épidémies de rougeole, de scarlatine, de variole, de catarrhe, etc., qui, en certains moments, se répandent sur une population, au point d'être la maladie principale du moment. Les localités ou les maisons dans lesquelles on en observe des cas ne sont pas très-nombreuses; mais alors on observe assez souvent que lorsqu'un cas apparaît dans une famille, d'autres y surviennent, puis les autres habitants de la maison en sont atteints en partie. Je me souviens d'une maison située dans le bas de notre ville, et divisée en un assez grand nombre de petits appartements occupés par des ménages de modeste condition, qui se trouvait, il y a quelques années, renfermer dans un même mois d'automne une quinzaine de cas d'affection typhoïde visités par divers médecins de la ville, soit à peu près le quart des habitants de la maison. Or, à ce moment il n'existait pas d'épidémie générale d'affection typhoïde, et tous ces cas ont suivi leur évolution sans propager la maladie ni dans la ville ni même dans le quartier. L'année précédente, la même chose était arrivée dans deux maisons contiguës situées dans le faubourg des Eaux-Vives. Ce sont des faits de ce genre qui ont accrédité dans notre pays et parmi nous tous médecins praticiens de Genève l'opinion que l'affection typhoïde est plus contagieuse qu'épidémique. Malheureusement la plupart des médecins qui ont fourni les notes mortuaires du canton de Genève ont omis de joindre des renseignements sur la question de la contagion. Sur les 357 décès par affection typhoïde qui ont eu lieu dans notre canton pendant les huit années 1838 à 45, il y

(1) Voyez la note, page 131.

en a 103 à l'occasion desquels les médecins ont joint au diagnostic quelques renseignements sous forme de note supplémentaire. Aucune de ces notes n'invalide la doctrine de la contagion, et au contraire, six d'entre elles signalent la contagion comme principale cause déterminante de la maladie. Il s'agit d'une femme de 52 ans, qui a pris l'affection typhoïde de sa fille au moment de la convalescence de celle-ci, au commencement de janvier; d'une fille de 11 ans, qui l'a prise de son frère, en février, comme celui-ci en mourait; d'une femme de 53 ans, qui l'a prise huit jours après l'ensevelissement de sa sœur, morte de la même maladie; c'était au mois de juillet. Il s'agit d'une femme de 53 ans, qui l'a prise en septembre de sa fille, qu'elle avait soignée; enfin, d'une fille de 9 ans et d'un jeune homme de 23 ans, qui l'ont donnée chacun à leur sœur également en septembre. Ce qui est remarquable, c'est que les 6 personnes atteintes ainsi par contagion à des époques et même dans des années diverses, chacune dans une famille et une localité différentes, sont toutes du sexe féminin; circonstance encore plus probante en faveur de la contagion, car ce sont les femmes et non les hommes qui soignent les malades de leur famille avec le plus d'assiduité et de persistance, puisqu'elles demeurent dans la maison, tandis que les hommes vont et viennent à cause de leurs affaires.

Il est du reste impossible, d'après ce petit nombre de faits, de découvrir s'il y a une saison où la contagion est plus active que les autres; d'ailleurs ces six exemples de contagion se rencontrent aussi bien en hiver qu'en été. Les âges en sont aussi très-variés, depuis 9 ans jusqu'à 53, en sorte qu'on ne saurait pas davantage découvrir s'il existe un âge d'élection pour la contagion de l'affection typhoïde.

Quoiqu'il en soit, ces données incomplètes en faveur de la contagion concordent avec l'expérience générale des praticiens du canton de Genève, avec celle des docteurs Lombard

et Fauconnet entre autres, qui citent, dans leur mémoire sur la fièvre typhoïde (1), un assez grand nombre de cas dont l'origine est évidemment contagieuse, et qui n'hésitent pas à porter aux neuf dixièmes le nombre des cas où, avec quelque soin dans les renseignements, on pourrait prouver l'origine contagieuse.

Enfin, j'ai la même impression si je repasse dans ma mémoire les faits de ma pratique depuis treize ans que je vois des malades dans notre canton. Et si l'on ouvre l'ouvrage de M. Louis (2), on trouvera une discussion lucide des faits cités par MM. Leuret, Bretonneau, Gendron, Putégnat, à la suite de laquelle l'illustre auteur des *Recherches sur la fièvre typhoïde* n'hésite pas à se prononcer pour la transmission possible de cette maladie par voie de contagion.

De quelques autres causes. — Mes faits ne me permettent pas d'apprécier l'influence de toutes les circonstances auxquelles jusqu'ici on a attribué une action positive sur le développement de l'affection typhoïde. Ainsi je ne puis rien dire de nouveau sur le rôle que joue l'habitation récente du pays ou de la ville où l'affection typhoïde a pris naissance. Cette circonstance prédispose évidemment à l'affection typhoïde; les observations recueillies par M. Louis le démontrent avec évidence, les miennes sont trop incomplètes pour répondre sur cette question.

Mais ce point une fois mis hors de cause, si l'on recherche, parmi les soixante observations publiées dans l'ouvrage de M. Louis, celles qui font mention de quelques circonstances, maladies ou indispositions antérieures au début de l'affection typhoïde, on est surpris de n'en trouver que quinze qui relatent quelque chose relativement aux antécédents. Or, comme personne ne sait mieux que moi avec quel soin et quel scru-

(1) *Gazette médicale*, t. II, p. 593.

(2) *Recherches sur*, etc., t. II, p. 368, 2e édit.

pule M. Louis recueille les faits, et s'enquerre des circonstances antérieures à la maladie qu'il observe, je puis en conclure qu'en général l'affection typhoïde débute chez des sujets bien portants et sans cause déterminante appréciable. Sur ces quinze observations, il en est deux, la 33e et la 36e, dans lesquelles sont mentionnées une maladie grave avec délire dix ans avant le début de la maladie typhoïde, et une pneumonie deux ans avant ce même début. Dans quatre autres observations, les circonstances antécédentes mentionnées sont plus ou moins des symptômes qui peuvent se rapporter aux prodromes de l'affection typhoïde : ainsi, dans l'observation 35, une diarrhée qui a duré pendant le mois qui a précédé le début; dans l'observation 39, une diarrhée qui a duré six semaines; dans l'observation 54, une diarrhée qui a duré, par intervalles, pendant les six mois qui ont précédé la maladie; enfin, dans l'observation 53, un malaise indéfinissable pendant un mois, et auquel le début a succédé. Restent donc seulement neuf observations qui relatent des circonstances qu'il est permis de considérer comme étiologiques. Sur ces neuf histoires, quatre mentionnent des impressions morales pénibles suivies plus ou moins promptement du début de la maladie qui nous occupe : observations 4, 8, 32, 34. Dans cette dernière, il est dit que l'affection a paru de suite après la réception d'une nouvelle affligeante; il s'agit d'une fille de 17 ans. Dans l'observation 32, outre des profonds chagrins, M. Louis mentionne un accouchement trois mois avant l'affection typhoïde, et l'allaitement de l'enfant continué jusqu'après l'invasion de la maladie.

Les antécédents des cinq autres cas sont : chez un homme de 28 ans, une toux très-incommode qui a duré tout un mois et a été suivie du début de la maladie; chez un homme de 32 ans, une disposition à la diarrhée et à l'irritation pharyngienne plusieurs années auparavant, une otite survenue deux ans avant l'affection typhoïde, qui a été suivie d'un écoule-

ment par les oreilles, lequel a tari seulement dix jours avant le début de cette maladie; une fille de 15 ans, sujette aux convulsions depuis l'âge de 5 ans, et qui a eu aussi depuis la même époque plusieurs maladies graves; un homme de 20 ans, qui a été pris d'affection typhoïde au bout de quinze jours de convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu; enfin, un Suisse de 20 ans, qui était remarquable jusqu'alors par la force de sa constitution et le développement de son système musculaire (1).

Du reste, tous les quinze individus sur lesquels M. Louis a noté des antécédents figurent parmi les cas qui se sont terminés par la mort, et sont par conséquent tout à fait comparables à ceux du même genre qui se trouvent parmi les 103 cas sur lesquels j'ai obtenu des notes supplémentaires.

Sur ces 103 cas, 17 aussi renferment des indications qui se rapportent plus ou moins aux causes. Dans ce nombre de 17, figurent les 6 cas de contagion dont j'ai déjà parlé, et voici les renseignements antécédents qui concernent les 11 autres.

Cinq individus sur ces onze étaient atteints depuis plus ou moins longtemps de maladies chroniques lorsque l'affection typhoïde les a envahis. Une femme de 52 ans était aliénée, un homme de 39 ans était épileptique, une fille de 18 ans était chlorotique, un homme de 24 ans était phthisique, fils d'une mère morte phthisique, et un homme de 34 ans était également phthisique.

Trois autres étaient depuis peu de temps guéris de diverses maladies aiguës lorsque l'affection typhoïde s'est manifestée: un homme de 24 ans venait d'avoir la scarlatine; une femme de 38 ans avait eu, deux mois avant, la dysenterie; une autre de 31 ans, mère de six enfants, était accouchée du dernier deux mois avant. Les deux suivants sont des cas survenus à la

---

(1) *Rech. sur l'aff. typhoïde*, obs. 44, 29, 47, 49, 9.

suite de vives impressions morales. Ce sont deux femmes, l'une de 18 ans, qui venait de sortir de l'hôpital, guérie d'une maladie aiguë, lorsqu'en rentrant chez elle elle apprend que son mari vient de partir sans la prévenir : cette nouvelle l'émeut vivement, et presque aussitôt l'affection typhoïde débute; l'autre, de 33 ans, éprouvait depuis un ou deux mois des luttes très-pénibles dans les fonctions qu'elle remplissait ; c'était une gouvernante des femmes à la prison pénitentiaire, qui avait des frottements très-pénibles avec la seconde gouvernante, et en était si malheureuse qu'on la trouvait quelquefois tout en pleurs dans sa chambre ; l'affection typhoïde se développa évidemment sous l'influence de cette cause purement morale.

Je puis affirmer, comme médecin des prisons, qu'il n'y avait pas alors un seul cas d'affection typhoïde dans cette prison pénitentiaire, que la gouvernante ne sortait que très-rarement, et qu'ainsi elle n'avait pas pu prendre la maladie au dehors. Ce cas démontre donc d'une manière beaucoup plus rigoureuse que l'autre, et que les quatre observations de M. Louis, la possibilité du développement de l'affection typhoïde sous l'unique influence de peines morales vives.

Enfin, le onzième comme le neuvième de M. Louis était un homme de 52 ans, qui s'était toujours bien porté et avait une constitution athlétique.

Voici, à ce que je pense, ce que l'on peut induire du rapprochement des faits de M. Louis avec les miens : si, sur une soixantaine d'observations, M. Louis n'a rencontré que neuf fois des circonstances antérieures de nature à jouer le rôle de cause déterminante de l'affection typhoïde, il est probable que mes onze cas, où des circonstances du même genre sont signalées, forment bien sur les 103 cas de notes supplémentaires le total de ceux chez lesquels des antécédents pouvaient être signalés.

On peut donc considérer comme bien établi que, dans la

grande majorité des cas (toute réserve faite pour la contagion), l'affection typhoïde survient sans cause déterminante appréciable et frappe des individus qu'elle trouve depuis longtemps dans un bon état de santé : de sorte qu'elle peut même surprendre ceux qui sont doués de la constitution la plus vigoureuse.

Toutefois l'affection typhoïde peut survenir à la suite d'impressions morales pénibles et profondes : M. Louis en signale quatre cas et j'en ai deux dans mes notes ; — au milieu d'une maladie chronique, notamment la phthisie, dont mes notes renferment deux cas, et laquelle, si elle ne figure pas parmi les antécédents symptomatiques de M. Louis, est indiquée par quatre autopsies sur cinquante, dans lesquelles il a trouvé de légères lésions granuleuses ou tuberculeuses dans le parenchyme pulmonaire ;—l'aliénation, l'épilepsie ou les maladies convulsives, et la chlorose ; — à la suite d'une maladie aiguë, notamment la scarlatine, le rhumatisme articulaire, la dysenterie, les suites de couches, la suppression d'un écoulement morbide, tel que l'otorrhée.

Il me reste, pour épuiser mes notes supplémentaires, à parler du mode de terminaison et de la durée des affections typhoïdes mortelles, considérées surtout sous le rapport de l'influence qu'exercent sur ces deux importantes circonstances les causes générales, telles que le sexe, l'âge et les saisons.

Mode de terminaison de l'affection typhoïde mortelle, et influence des causes générales sur ce mode de terminaison.

Ce mode de terminaison a été indiqué à l'occasion de 67 décès. Sur ces 67 indications, il y en a 12 qui se rapportent aux fonctions cérébrales. La mort est survenue 3 fois au milieu de symptômes ataxiques, 3 fois au milieu de symptômes adynamiques assez prononcés, 1 fois par méningite granu-

leuse, 5 fois par divers symptômes cérébraux qui ne sont pas autrement spécifiés.

20 indications se rapportent aux fonctions des divers organes thoraciques, dont voici le détail : 8 terminaisons par péripneumonie, 3 par œdème du poumon, 1 par congestion pulmonaire prompte, 5 par divers symptômes pulmonaires ou bronchiques non suffisamment spécifiés, 1 par angine laryngée qui a fini par asphyxier le malade, 1 par hémorrhagie dans la plèvre droite, 1 par une péricardite que compliquait un abcès de la rate.

29 indications se rapportent au tube digestif et aux divers organes de la cavité abdominale; en voici le détail : 1 terminaison par parotide et abcès gangréneux s'étendant au larynx, 4 par indigestion, 1 par péritonite, 1 par étranglement interne, 4 par perforation de l'intestin grêle, 14 par suite d'hémorrhagie intestinale, 1 par dysenterie, 1 par symptômes intestinaux non suffisamment spécifiés, 1 par abcès aigus du foie, 1 par cystite.

Enfin, pour les 6 autres cas, la mort est survenue une fois pendant une carie aiguë du poignet, une fois avec de fortes eschares gangréneuses au sacrum et aux régions trochantériennes, une fois peu d'heures après l'essai d'une affusion d'eau froide tentée dans un état ataxique très-grave, une fois après l'usage trop peu modéré de vin de Porto ordonné par le médecin, mais administré par les parents en dose supérieure à celle prescrite, deux fois par mort subite et tout à fait imprévue.

Ces divers modes de terminaison ont tous de l'importance quant à la gravité, puisqu'il ne s'agit ici que de terminaison par la mort; mais pour distinguer ceux qui donnent lieu au pronostic le plus grave, il faudrait avoir à leur comparer les cas d'affection typhoïde du canton qui se sont terminés heureusement, et, au moyen de cette comparaison, mettre en relief ceux des modes de terminaison mortelle qui ne se sont

jamais ou presque jamais rencontrés chez ceux qui ont guéri. Cette excellente méthode, que M. Louis a mise en pratique à l'occasion de chaque symptôme et de chaque cause dans son ouvrage, ne saurait être employée ici, faute de documents appropriés.

Une autre distinction qui a aussi son importance est celle du degré de fréquence. Sous ce rapport, les seules espèces qui méritent de fixer notre attention sont les terminaisons funestes par pneumonie, par péritonite résultant de perforation de l'intestin grêle, par indigestion, et par suite d'hémorrhagies intestinales. Ici, pour apprécier le degré de fréquence de ces modes de terminaison, j'estime qu'il est plus raisonnable de mettre chacun de leurs chiffres en rapport avec le total des cas dont le mode de terminaison a été indiqué (c'est-à-dire avec un total de 67 décès), qu'avec les 103 cas de mes notes supplémentaires ; car évidemment chaque décès a eu son mode de terminaison, et s'il y a trente-six notes qui n'en parlent pas, ce n'est pas à dire, comme lorsque nous nous occupions des causes déterminantes, que les notes sans renseignements le soient parce qu'il n'y avait pas lieu d'en donner.

Nous voyons donc que sur 67 décès, 8 au moins ont eu lieu à la suite de complication secondaire péripneumonique. Je mentionnerai, en outre, 1 cas où il y a eu pneumonie dans le cours de la maladie, laquelle s'est guérie plusieurs jours avant la mort, qui a eu lieu au milieu des soubresauts de tendons et autres symptômes cérébraux. Cette proportion ne diffère pas beaucoup de celle de M. Louis, qui a trouvé du râle crépitant chez 9 de ses 50 malades décédés. Il est vrai qu'il a toujours trouvé la pneumonie assez limitée, qu'il ne parle d'aucun cas de pneumonie double, tandis que mes notes signalent 4 cas de pneumonie double sur les 9.

Quoi qu'il en soit, arrivons à l'influence des causes générales sur ce mode de terminaison, influence qui est le but

principal de nos recherches. Les 8 décès par pneumonie comptent 2 hommes et 6 femmes; l'âge moyen des 8 décès est de 36 ans; 3 ont eu lieu en hiver, 3 en automne, et 2 à la fin de l'été. Pour tirer de ces données l'influence exercée par le sexe, l'âge et la saison, sur la terminaison par pneumonie, il faut les comparer aux données générales fournies sur les mêmes points par l'ensemble des 67 décès dont la terminaison a été indiquée, d'autant que ce groupe diffère un peu des données statistiques générales que nous avons tirées précédemment de l'ensemble de nos 357 décès. Ces 67 cas, dont la cause de terminaison est connue, renferment 29 décès masculins et 38 décès féminins; l'âge moyen en est de 26,4 ans; 16 ont eu lieu en hiver, 2 au printemps, 23 en été, et 26 en automne. — Il résulterait de là que les femmes seraient plus exposées que les hommes à ce mode de terminaison fâcheux, qu'il se rencontrerait plus en automne et surtout en hiver, en un mot, dans la saison froide que dans les autres.

Mes notes n'indiquent que 4 cas de terminaison par péritonite résultant de la suppuration de l'intestin grêle : aussi je pense qu'on peut y joindre celui indiqué sous le titre simple de péritonite et celui d'étranglement interne, parce qu'il est fort probable qu'ils se rapportent également à la perforation de l'intestin, qui est la cause habituelle des symptômes abdominaux de ce genre dans l'affection typhoïde, lorsqu'ils sont promptement mortels. Cela ferait 6 perforations sur 67 cas. M. Louis en a trouvé 9 sur 55 cas, proportion un peu plus forte et peut-être plus vraie, car il n'est pas absolument impossible que 1 ou 2 cas de ce genre n'aient échappé dans mes faits et aient été inscrits sous le simple titre de terminaison par symptômes intestinaux ou autres. Ces cas sont tous relatifs à des jeunes gens de 14 à 29 ans; ils comptent 5 femmes pour 1 homme; il y a évidemment prédisposition féminine. Ils ont eu lieu 1 fois en novembre, 2 fois en décembre, 1 fois

en février, 2 fois en juin. Il semble que la saison froide y prédispose.

J'ai pu, dans 1 des 6 cas précédents, vérifier l'observation de M. Louis ; je veux parler du peu de gravité de la maladie chez les sujets que la perforation fait si subitement et si inopinément passer à un état désespéré. Il s'agissait d'une jeune dame de 25 ans à laquelle je donnais des soins, chez laquelle, le 23e jour de la maladie, à 11 heures du soir, il se manifesta tout à coup des douleurs déchirantes dans l'abdomen, qui se tuméfia rapidement, devint très-sensible à la moindre pression, sa figure s'altéra sensiblement, et après sept heures d'affreuses souffrances, elle expira. Je l'avais encore vue 5 heures avant le début de la perforation, et l'avais trouvée calme, sans souffrance, le pouls à 95. Pendant toute la maladie, le pouls ne s'était jamais élevé à 100 ; il n'y avait qu'un peu d'anxiété et de rêvasserie pendant le sommeil, mais jamais de délire proprement dit ; le seul symptôme marqué dont elle s'était plaint constamment était une grande faiblesse. Je dois dire seulement que, dès le 18e jour, c'est-à-dire pendant les 5 derniers jours de la vie, il y avait eu du sang mêlé aux matières alvines, et ce seul symptôme m'avait fait porter un pronostic grave.

Les hémorrhagies intestinales, dans le cours de l'affection typhoïde, sont, d'après mon expérience personnelle, d'un fâcheux augure. Dans la plupart des cas où elles ont eu lieu, les malades sont morts soit pendant la période hémorrhagique, soit plus tard. Mon impression sur ce point s'accorde avec celle des principaux praticiens de notre pays. D'après M. Louis, ce phénoméne n'aurait pas le même degré de gravité, car il l'a rencontré aussi souvent chez les malades qui ont guéri que chez ceux qui sont morts. Toutefois M. Barth n'a observé l'hémorrhagie intestinale que chez des sujets qui ont succombé, et M. Taupin ne l'a vue survenir qu'une fois chez les enfants qu'il a observés, et l'enfant a succombé.

Je ne sais si cela tient à la constitution médicale de notre pays ou si c'est le résultat d'une coïncidence fortuite, mais le nombre des cas mortels qui ont été précédés d'hémorrhagie intestinale a été considérable. Sur 67 cas dont le mode de terminaison a été précisé, 14 individus ont eu, dans les jours qui ont plus ou moins précédé la mort, des selles mélangées de sang, et si l'on y joint le cas terminé par perforation dont j'ai parlé, et 1 cas terminé par pneumonie, chez lequel, quelques semaines auparavant, il y a eu des selles sanguines, cela fait 16, soit près du quart des cas. Il y a loin de ce rapport à celui de M. Louis, 4 sur 55 décès, ou à celui de M. Barth, 2 sur 101 cas d'affection typhoïde, dont probablement au moins 15 à 20 décès, ou à celui de M. Taupin, qui n'en a observé que 1, quoique sur mes 16 cas je trouve 2 enfants de 7 et de 8 ans. — Un de mes 16 cas s'est compliqué d'hématémèse.

Quoi qu'il en soit, voici ce qu'il en est de nos 16 cas, quant aux sexes, à l'âge et aux saisons : 5 hommes et 11 femmes; tous les âges depuis 7 à 49 ans; âge moyen, 29 ans; hiver, 4; printemps, 1; été, 6 (dont août 4); automne, 5. Il semblerait, d'après ces résultats, que, comme pour la pneumonie, les femmes seraient plus exposées que les hommes aux hémorrhagies intestinales dans le cours de l'affection typhoïde; que, quant à l'âge de ceux qui sont atteints de cette complication, il serait moins avancé que celui des péripneumoniques; que, quant aux saisons, elles auraient peu d'influence sur le développement de ce genre d'accidents, puisque les rapports de 4 à 16 pour l'hiver, de 6 à 23 pour l'été, de 5 à 26 pour l'automne, diffèrent très-peu les uns des autres.

J'ai été étonné, en parcourant l'ouvrage de M. Louis, de ne pas rencontrer de cas de terminaison par indigestion; mes notes en offrent 4 exemples, dont 1 relatif à un homme sorti de l'hôpital convalescent, et rechuté chez lui par indigestion. Cependant il est possible qu'il y ait eu des cas de ce genre parmi les sujets de M. Louis, qu'une fois sortis de l'hôpital et

perdus de vue, quelques-uns aient payé cher l'imprudence de se livrer trop vite à une abondante alimentation au sortir d'une aussi grave maladie. Du reste, les cas de mort pour avoir trop vite mangé avec abondance se rencontrent quelquefois dans les hôpitaux de Paris : je me souviens d'en avoir constaté des cas à l'époque de mon internat; nous en observons aussi quelquefois des cas dans notre pratique, et je crois que tous les praticiens s'accordent à considérer comme particulièrement dangereux, à la fin de l'affection typhoïde, un trop brusque retour à la nourriture habituelle. Mes 4 cas d'indigestion sont tous relatifs à des hommes; ils ont presque tous eu lieu en été et dans le même mois d'août; ceux qui en ont été atteints sont tous, sauf un individu de 53 ans, des jeunes gens de 20 à 21 ans.

Les autres modes de terminaison n'offrent que des exemples peu nombreux, je n'en citerai donc plus qu'un, c'est la terminaison par mort subite, dont mes notes n'offrent que 2 cas: l'un a eu lieu dans le cours de la maladie chez un homme de 41 ans en septembre, l'autre pendant la convalescence chez 1 jeune homme de 17 ans en novembre.

Voici, pour terminer ce sujet, le rapport des sexes, l'âge moyen des décès, et la répartition dans les diverses saisons de mes cas, classés en catégories assez générales pour renfermer des faits plus nombreux :

	Nombre des cas.	Rapport des sexes.		Age m. des décès.	Répartition dans les quatre saisons.			
		Hom.	Fem.	Ans.	Hiver.	Print.	Été.	Aut.
Terminaisons par affection secondaire des organes thoraciques.	20	7	13	32	7	1	5	7
Terminaisons par affection des organes abdominaux	29	13	16	26,4	7	1	11	10
Terminaisons par affection du système nerveux.	12	6	6	19	1	»	4	7
Autres terminaisons	6	3	3	6	1	»	3	2
Ensemble des cas. . .	67	29	38	26,4	16	2	23	26

Ce petit tableau nous montre : 1° que c'est par des symptômes abdominaux que l'affection typhoïde se termine le plus fréquemment, ensuite par des symptômes thoraciques, et ensuite par des symptômes cérébraux; 2° que les femmes sont plus exposées que les hommes à la terminaison par symptômes thoraciques, que les terminaisons abdominales sont à peu près également fréquentes dans les deux sexes, tandis que dans les autres modes de terminaison les hommes seraient un peu plus atteints dans les rapports de $^6/_{29}$ et $^3/_{29}$ à $^6/_{38}$ et $^3/_{38}$; 3° que les terminaisons thoraciques seraient en moyenne l'apanage des individus les plus avancés en âge parmi ceux que l'affection typhoïde atteint, ensuite les terminaisons abdominales, enfin les terminaisons cérébrales; 4° que les premières se rencontreraient plutôt dans les saisons froides, et toutes les autres plutôt dans les saisons chaudes et automnales.

Durée de l'affection typhoïde mortelle et influence des causes générales sur cette durée.

J'ai trouvé dans mes notes supplémentaires 55 cas dont la durée a été notée; en général, le début a été compté à partir de l'alitement. Afin d'avoir un terme de comparaison, j'ai fait, sur 52 cas terminés par la mort relatés dans l'ouvrage de M. Louis, une analyse assez semblable à celle que j'ai opérée sur les miens.

Les cas mortels de M. Louis ont duré en moyenne 25 jours, les miens 29 jours; c'est-à-dire que l'affection typhoïde serait plus rapidement mortelle à l'hôpital de la Charité que dans le canton de Genève. Quelle est la cause de cette différence? tiendrait-elle à ce que les faits de M. Louis ne sont relatifs qu'à des adultes, tandis que les nôtres comprennent tous les âges de la vie humaine? Non, car la durée moyenne des 13 cas d'enfants âgés de moins de 15 ans qui se rencontrent parmi nos 55 cas est de 28,7 jours, tandis que celle de l'ensemble est de 29 jours. Ces chiffres étant sensiblement

égaux, il en résulte que la durée moyenne de la maladie chez les enfants ne diffère pas de celle des adultes, du moins pour les cas mortels. La moindre durée des cas observés exclusivement à l'hôpital tiendrait-elle à une influence fâcheuse exercée par la réunion de plusieurs malades dans un même local qu'éviteraient les cas isolés traités à domicile? ou exprimerait-elle simplement une influence aggravante de la misère, en ce sens que des malades d'hôpitaux sont en moyenne plus misérables que l'ensemble des malades d'un pays comme le canton de Genève, qui renferme une assez notable proportion de gens aisés? Il est impossible de résoudre nettement ces questions.

Voici comment les durées diverses et les durées moyennes se répartissent entre les hommes et les femmes dans les deux ordres de documents :

Nombre des cas.

D'APRÈS MES DOCUMENTS.				D'APRÈS LES FAITS DE M. LOUIS.			
Durée.	Hommes.	Femmes.	Totaux.	Durée.	Hommes.	Femmes.	Totaux.
8 à 10 jours.	»	4	4	8 à 10 jours.	4	1	5
10 à 17	3	4	7	10 à 17	3	4	7
17 à 25	8	15	23	17 à 25	7	6	13
25 à 40	5	3	8	25 à 40	18	2	20
40 à 60	5	1	6	40 à 60	6	1	7
60 à 90	5	2	7	60 à 90	»	»	»
Total. .	26	29	55	Total. .	38	14	52

Durée moyenne.

D'APRÈS MES DOCUMENTS.		D'APRÈS LES FAITS DE M. LOUIS.	
Hommes.	30, 2 jours.	Hommes.	35, » jours.
Femmes.	27, 8	Femmes.	20, 8

On voit que les deux ordres de documents que nous comparons s'accordent à montrer que l'affection typhoïde est en moyenne moins promptement mortelle chez l'homme que chez la femme, et la cause principale de cette différence tient à ce

que les cas de longue durée sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme.

Il est plus difficile d'apprécier l'influence qu'exerce l'âge auquel l'individu contracte l'affection typhoïde sur la durée de cette maladie. Cette difficulté tient soit à ce que les cas de M. Louis n'embrassent qu'une période assez limitée de la vie humaine, et qu'ainsi mes faits manquent de contrôle pour tous ceux qui sont relatifs à des individus au-dessous de 15 ans ou au-dessus de 33, soit à ce qu'en calculant les données moyennes pour 8 différentes périodes de la vie humaine, l'échelle sur laquelle j'opère pour chaque moyenne est assez restreinte. Quoi qu'il en soit, et à défaut de meilleurs renseignements sur une question qui, à ma connaissance, n'a pas même été posée jusqu'ici, voici ce que donne l'analyse :

Durées moyennes de l'affection typhoïde mortelle aux divers âges de la vie humaine.

D'APRÈS MES DOCUMENTS (55 cas).			D'APRÈS LES FAITS DE M. LOUIS (48 cas).		
	Cas.	Jours en moy.		Cas.	Jours en moy.
De 3 à 9 ans. .	7	23,7	De 3 à 9 ans. .	»	»
9 à 15 ans. .	6	34,5	9 à 15 ans. .	»	»
15 à 21 ans. .	9	28	15 à 21 ans. .	1	50
21 à 27 ans. .	7	36	21 à 27 ans. .	20	26
27 à 33 ans. .	5	23	27 à 33 ans. .	21	26
33 à 39 ans. .	5	25	33 à 39 ans. .	6	19
39 à 51 ans. .	9	33,3	39 à 51 ans. .	»	»
51 à 63 ans. .	7	19,9	51 à 63 ans. .	»	»

On voit qu'il y a beaucoup de variété dans les durées moyennes des différents âges; il semblerait toutefois que la durée est moindre, en d'autres termes, que l'affection typhoïde est plus promptement fatale dans l'âge avancé que dans la jeunesse; toutefois il n'y a pas lieu de tirer ici une règle quelconque, et je passe à l'influence des saisons, envisagée d'abord mois par mois, puis trimestre par trimestre :

Durées moyennes.

D'APRÈS MES DOCUMENTS.			D'APRÈS LES FAITS DE M. LOUIS.		
Janvier.	6 cas.	35 jours.	Janvier	6 cas.	27 jours.
Février.	2	25	Février.	2	22
Mars	4	34	Mars	3	82
Avril	»	»	Avril.	1	22
Mai.	4	22	Mai.	4	29
Juin	2	80	Juin	4	24,5
Juillet.	1	11	Juillet.	1	19
Août	7	27	Août	8	27,3
Septembre	7	18	Septembre	7	24
Octobre.	12	28	Octobre.	3	18
Novembre.	5	32	Novembre.	6	19
Décembre.	5	26	Décembre.	7	30,6
Hiver.	12	33	Hiver.	11	27,6
Printemps.	6	42	Printemps.	9	26,1
Été	15	21,7	Été	16	25,2
Automne	22	29	Automne	16	23,9
Six mois froids . .	34	30	Six mois froids . .	28	24,5
Six mois chauds. .	26	27	Six mois chauds. .	24	26,6

La remarque que j'ai faite à propos des durées aux différents âges s'applique, à plus forte raison, à la division des faits en 12 parts pour les mois de l'année. De plus, il y a dans nos résultats sur les saisons et même sur les 2 semestres chaud et froid, une sorte d'opposition entre les faits de M. Louis et les nôtres, de sorte que nous en appelons à des faits plus nombreux pour établir, s'il y a lieu, l'influence des saisons sur la durée; en attendant, nous devrions conclure que cette influence n'offre rien de fixe.

Résumé.

L'affection typhoïde est une maladie à la fois épidémique et contagieuse qui sévit d'une manière irrégulière sur les populations, de sorte que, d'une année à l'autre, le nombre des décès occasionnés par cette maladie peut varier assez notablement.

Dans le canton de Genève, la mortalité annuelle de l'affection typhoïde est comprise entre les limites de 25 et 64 pour 1,000 décès de tout genre, soit de 4 à 11 décès pour 10,000 habitants; elle est en moyenne de 39 pour 1,000 décès, soit 7 décès pour 10,000 habitants.

En Angleterre, où l'affection typhoïde et le typhus proprement dit sont confondus sous la dénomination de *typhus fever*, l'action mortuaire annuelle de cette maladie est en moyenne de 54 pour 1,000 décès, et oscille entre 48 et 62 pour 1,000.

Mais si, au lieu de considérer des pays entiers, on envisage des localités circonscrites où règne momentanément une épidémie prononcée d'affection typhoïde, l'importance numérique de cette maladie peut dépasser de beaucoup les limites que nous venons de poser et s'élever, relativement au nombre des habitants, à une proportion 20 fois plus considérable, ainsi que cela a lieu si l'on réunit ensemble les diverses localités de la France où de fortes épidémies d'affection typhoïde se sont signalées en 1839, et 100 fois plus considérable si l'on envisage à part la localité qui a le plus souffert.

L'influence contagieuse de l'affection typhoïde, pour être moins prononcée que celle de certaines autres maladies, n'en est pas moins démontrée par les faits, soit à Genève d'après mes documents et l'expérience de mes collègues, soit en France d'après MM. Bretonneau, Gendron, Putégnat, etc. Si les faits n'autorisent pas à admettre la transmission par le simple contact de l'individu malade, ils établissent que l'affection typhoïde est souvent communiquée par la vie habituelle dans la chambre où se trouve le malade. Ainsi que toutes les maladies contagieuses fébriles, l'affection typhoïde atteint très-rarement deux fois le même individu.

On peut considérer comme un fait assez bien établi que l'homme est un peu plus disposé que la femme à contracter l'affection typhoïde : sur 9 individus atteints, on compte à peu

près 5 hommes pour 4 femmes. Mes documents, ceux de M. Louis, ceux de MM. Rilliet et Barthez, s'accordent à signaler une prédominance masculine. Si les documents officiels anglais font exception à cette règle, il faut l'attribuer à ce que l'affection typhoïde est confondue avec le typhus dans les rapports officiels. Du reste, lorsqu'au lieu de prendre le rapport relatif à toute l'Angleterre, on cherche ce qu'il devient dans certaines portions du royaume, la ville de Liverpool, par exemple, on retrouve çà et là un rapport des sexes analogue à celui que fournissent les documents genevois.

L'influence de l'habitation paraît tout aussi positive que celle des sexes; tout au moins on meurt plus d'affection typhoïde à Genève que dans le reste du canton, et du typhus dans les villes d'Angleterre que dans les campagnes. Qu'on prenne les moyennes de plusieurs années, ou qu'on considère ce rapport année par année, la règle se retrouve toujours la même dans les deux pays. Il est vrai que les hôpitaux chargent le compte des villes de quelques cas qui viennent y mourir après avoir débuté dans les campagnes, mais cette circonstance ne suffit pas pour expliquer entièrement la différence des chiffres.

Les saisons exercent une action assez significative sur le degré de fréquence de l'affection typhoïde : on peut dire généralement que l'automne est la saison qui y prédispose le plus, tandis que le printemps est celle du minimum de fréquence; quant aux deux autres saisons, l'hiver paraît un peu plus favorable que l'été au développement de la maladie qui nous occupe.

Quoique la fréquence de l'affection typhoïde varie selon l'âge, on peut dire qu'à aucune époque de la vie humaine on n'en est entièrement à l'abri : elle peut atteindre l'homme depuis la naissance jusqu'à la vieillesse.

Lorsqu'on étudie l'influence de l'âge, il faut distinguer deux ordres de faits : les chiffres absolus de chaque âge, qui indiquent le degré de fréquence auquel s'observe à chaque âge la

maladie dont on s'occupe : c'est par ce moyen que les monographes qui analysent des collections d'observations recueillies dans les hôpitaux ont coutume d'apprécier l'influence de l'âge; et les chiffres proportionnels à la totalité des individus existants à chaque âge, qui peuvent seuls exprimer le degré auquel les individus de chaque âge sont prédisposés à contracter la maladie.

Ainsi l'âge où l'on observe le plus fréquemment des cas d'affection typhoïde est la jeunesse (1) (de 21 à 27 ans), après la jeunesse vient l'adolescence (de 15 à 21 ans), puis l'enfance pubère (de 9 à 15 ans), puis l'enfance proprement dite (de 3 à 9 ans), puis la jeunesse confirmée (de 27 à 33 ans), puis successivement les âges qui suivent 33 ans jusqu'à l'âge de retour (51 à 63 ans); le bas âge (de 3 mois à 3 ans) ne vient qu'après celui-ci et précède la vieillesse (63 à 75), après laquelle vient la vieillesse caduque (75 à 87 ans).

S'il s'agit de l'ordre dans lequel se rangent les mêmes périodes de la vie humaine quant au degré de prédisposition à contracter l'affection typhoïde, il est un peu différent : ce n'est pas la jeunesse, mais l'adolescence qui y prédispose le plus, ensuite l'enfance pubère, ensuite la jeunesse, puis la jeunesse confirmée, puis l'âge mûr (33 à 39 ans), puis l'enfance, puis l'âge mûr confirmé, puis les âges suivants jusqu'à la vieillesse, après laquelle vient seulement le bas âge, qui passe avant la vieillesse caduque.

En cherchant non plus les périodes, mais les années de la vie qui prédisposent le plus à l'affection typhoïde, on trouve la série suivante, qui commence par l'âge le plus prédisposant : 18 ans, puis 20 ans, 16, 13, 15, 23, 11, 25, 6, 14, 10 ans. Cette série, qui résulte de l'analyse de mes propres documents, et qui est toute fondée sur des chiffres proportionnels à la tota-

(1) Voyez page 149, ma division de la vie humaine en 14 périodes assez naturelles.

lité des individus du même âge, pourrait ne pas être vérifiée dans tous ses chiffres et exactement dans le même ordre par une autre collection de documents; toutefois je pense qu'elle le serait en général et pour les principaux chiffres.

La loi des âges n'est pas exactement la même pour chaque sexe : le bas âge prédispose un peu plus l'homme que la femme, l'enfance et l'enfance pubère plus au contraire la femme que l'homme; dans l'adolescence, où la prédisposition est la plus forte, elle est sensiblement égale dans les deux sexes; dès lors jusqu'aux approches de la vieillesse, l'influence s'exerce de nouveau sur l'homme plus que sur la femme, tandis que dans la vieillesse les rôles changent encore en ramenant la femme au premier rang.

Les années de la vie humaine où la prédisposition est la plus marquée sont dans l'ordre du degré de prédisposition chez l'homme 23, 20, 15, 16, 26 ans, chez la femme 18, 13, 20, 11 ans, d'où il résulte que le principal effort de l'affection typhoïde qui se fait peu après la puberté a lieu un peu plus tôt chez la femme que chez l'homme, et cela dans la proportion du degré plus hâtif de la puberté chez la femme que chez l'homme.

L'âge moyen de mortalité de l'affection typhoïde étant d'environ 25 ans, il serait chez l'homme de 27 ans et chez la femme de 23 ans. Du reste, comme ces moyennes fort exactement calculées l'ont été sur des décès, et comme la mortalité de cette maladie est plus forte dans l'âge avancé que dans la jeunesse, il en résulte que la moyenne tirée des décès est un peu supérieure à celle de la totalité des cas tant morts que guéris. Aussi en abaissant de 2 ans chacune des moyennes précédentes, il est probable qu'on aurait une assez bonne estimation de l'âge moyen de ceux qui contractent l'affection typhoïde : cela réduirait le chiffre général à 23 ans, celui des hommes à 25 et celui des femmes à 21.

Le nombre annuel des cas d'affection typhoïde qui règnent

dans un pays dont la susceptibilité épidémique n'est pas trop marquée est, autant qu'il est permis de l'apprécier au moyen des données mortuaires, de 5 cas pour 1,000 habitants, lorsqu'on l'estime en moyenne d'après un certain nombre d'années d'observation. Ce rapport a pour limites (d'après nos huit années genevoises) un minimum annuel de 2 $\frac{1}{2}$ et un maximum de 8 pour 1,000 habitants.

Parmi les autres causes qui influent sur le développement de l'affection typhoïde, il faut citer en première ligne l'habitation récente du lieu où la maladie est contractée. Quoique nos documents ne renferment pas de renseignements sur ce point, il nous suffit de savoir que l'importance de cette cause a été démontrée par M. Louis dans ses recherches et confirmée par MM. Rilliet et Barthez pour les enfants, et par tous les bons observateurs qui ont fait dès lors des recherches sur ce point. Après l'habitation récente, je signalerai les impressions morales pénibles, dont l'influence est très-évidente dans certains cas. En outre, l'affection typhoïde peut succéder à une maladie aiguë, notamment à un rhumatisme articulaire aigu, à une dysenterie, à une scarlatine, à des suites de couches; elle peut survenir dans le cours d'une maladie chronique, notamment dans la phthisie, l'épilepsie, l'aliénation, ou durant un écoulement chronique, comme une otorrhée. Toutefois, dans la plupart des cas, l'affection typhoïde se développe au milieu d'un état de santé qui jusqu'alors avait été permanent, et semble parfois s'adresser particulièrement à des constitutions athlétiques.

La mort peut survenir dans l'affection typhoïde par suite de l'aggravation générale des symptômes qui appartiennent en propre à la maladie; elle peut aussi arriver par le développement de quelque symptôme particulier ou de quelque phénomène secondaire.

Dans ce dernier cas, le symptôme, le phénomène secondaire peut se rapporter au tube digestif, ce qui est le cas le plus fré-

quent, ou aux organes respiratoires, ou à l'appareil nerveux, ou à quelqu'autre circonstance particulière.

Les principaux phénomènes mortels qui se rapportent au tube digestif sont, par ordre de fréquence, les hémorrhagies intestinales, les perforations de l'intestin grêle, et les indigestions. La pneumonie est, parmi les causes de terminaisons qui se rapportent aux organes respiratoires, celle qui est de beaucoup la plus fréquente.

Les femmes paraissent plus exposées que les hommes aux terminaisons par pneumonie. Les terminaisons abdominales surviennent à peu près aussi fréquemment chez l'un et l'autre sexe, sauf celles par indigestion, auxquelles les hommes sont plus exposés, peut-être parce que, sous ce rapport, ils sont aussi plus imprudent. Enfin les terminaisons par symptômes cérébraux, jointes à toutes les autres, paraissent en masse être un peu plus fréquentes chez l'homme.

Les terminaisons par pneumonie surviennent en moyenne chez des individus plus âgés que ne le sont ceux qui succombent à des terminaisons abdominales, et surtout ceux qui meurent par des complications cérébrales et autres.

Enfin les terminaisons pulmonaires s'observent surtout en hiver, les autres plutôt en été et en automne.

La durée de l'affection typhoïde depuis l'alitement jusqu'à la mort varie entre les moyennes de 25 et 29 jours, selon qu'il s'agit de cas observés dans un hôpital, ou de cas recueillis dans un pays entier, et qui sont relatifs soit à des malades d'hôpitaux, soit à des individus soignés à domicile. Cette maladie paraît être en général plus rapidement mortelle chez la femme que chez l'homme. Quant à l'influence de l'âge et des saisons sur cette durée, l'analyse de mes documents, pas plus que celle des observations de M. Louis, ne peut fournir aucune règle fixe sur ces deux points.

ÉTUDES SUR LES MOUVEMENTS DE LA RESPIRATION DANS L'ÉTAT PATHOLOGIQUE, ET EN PARTICULIER SUR LA MENSURATION DE LA POITRINE, CONSIDÉRÉE DANS SES RAPPORTS AVEC LE DIAGNOSTIC (1);

Par le Dr **Francis Sibson**, *chirurgien de l'hôpital général de Nottingham.*

Nous avons publié dans ce journal, il y a quelques années (*Arch. de méd.*, 4e série, t. XIII, p. 204), un extrait détaillé d'un mémoire intéressant de M. Hutchinson sur les phénomènes mécaniques de la respiration et sur la capacité pulmonaire; nous avons fait connaître en même temps l'instrument ingénieux, ou *spiromètre,* dont l'auteur s'est servi pour mesurer la capacité pulmonaire; enfin nous avons montré comment la comparaison des données fournies par l'état pathologique avec celles de l'état sain peut servir à éclairer le diagnostic dans les cas douteux. M. Hutchinson est parti de ce point, que toutes les fois qu'il y a dans le poumon une altération organique, quelle qu'en soit d'ailleurs la nature, mettant obstacle à la pénétration de l'air dans les vésicules aériennes, il doit y avoir une diminution dans ce qu'il appelle la capacité vitale; mais on comprend facilement combien peut offrir d'incertitude une indication aussi générale que celle qui est tirée d'un *plus* ou d'un *moins,* et combien peu de

(1) Extrait des *London medico-chirurgical transactions*, t. XXXI, p. 353. — Le mémoire de M. Sibson étant fort étendu, nous n'en présentons ici qu'un simple extrait : mais nous avons conservé avec soin tous les résultats généraux que l'auteur a insérés dans son travail.

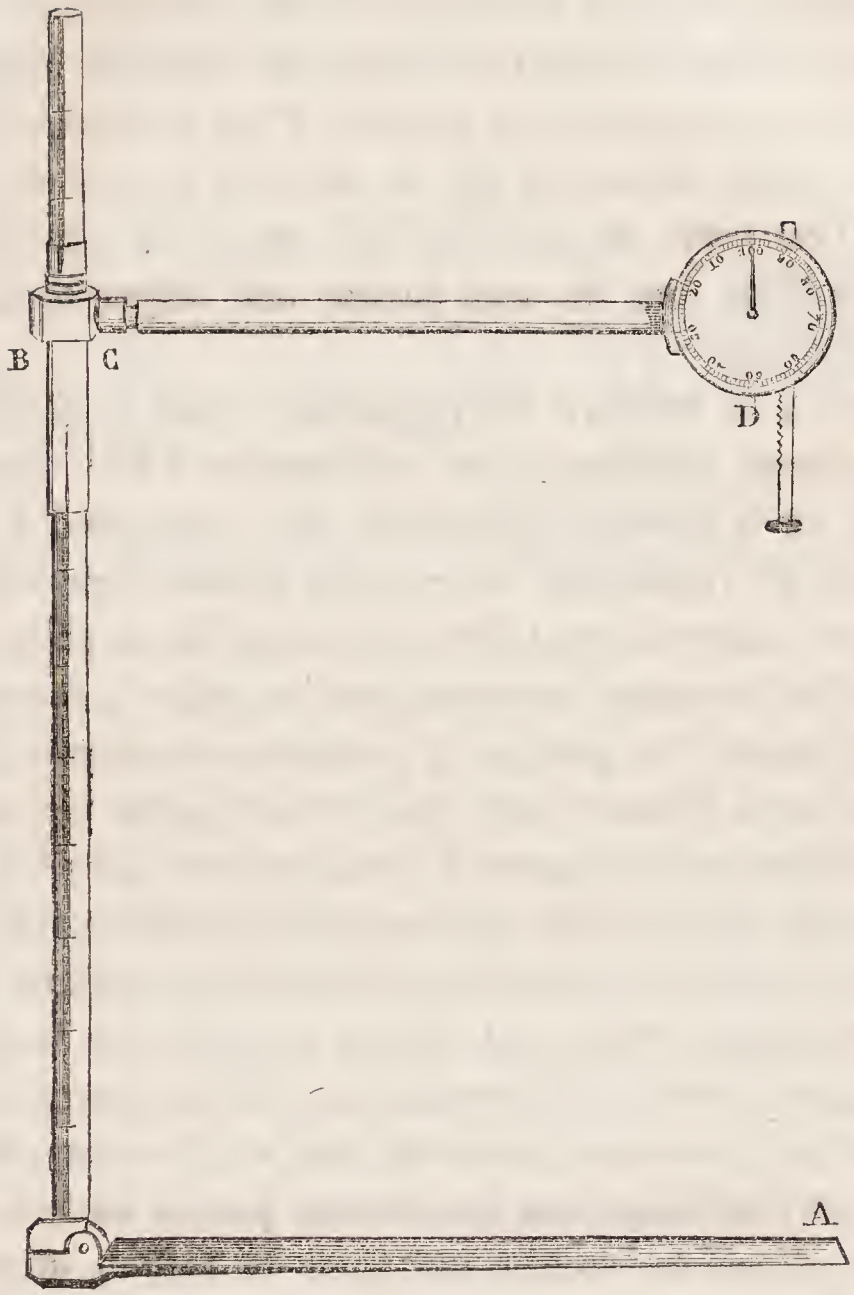
confiance on pourrait avoir en un résultat de ce genre, pris isolément et sans le contrôle des autres grandes méthodes d'exploration de la poitrine.

Le mémoire de M. Sibson, dont nous allons présenter un résumé à nos lecteurs, nous semble avoir fait faire un grand pas à la question. En effet, s'il peut être important de mesurer la capacité pulmonaire, ce n'est pas tant pour savoir s'il entre ou s'il sort à chaque respiration une plus ou moins grande quantité d'air (ce qui ne fournirait qu'une donnée générale) que pour déterminer quelle est la partie du poumon dont les fonctions sont troublées et par quelle cause cette perturbation est produite. Or, la capacité pulmonaire, considérée d'une manière générale, n'est-elle pas en rapport avec la dilatation de la poitrine? On peut donc trouver dans la mensuration de cette dilatation, considérée dans les diverses parties de la poitrine, dans l'inspection des modifications apportées à cette dilatation, un moyen de diagnostic d'autant plus précieux qu'il indiquera immédiatement le siége de l'altération. Là est tout le mémoire de M. Sibson; mais pour en faire comprendre toutes les diverses parties, il convient qne nous entrions dans quelques détails.

Il n'y a pas bien longtemps encore que l'on avait sur les mouvements des parois de la poitrine dans la respiration des idées fort mal fondées; par exemple, on avait dit que, dans l'inspiration, toutes les côtes s'élèvent en même temps et par un mouvement général; on n'avait pas reconnu de mouvements isolés aux diverses parties constituantes de la cage thoracique; on n'avait pas bien apprécié les mouvements du diaphragme; mais, ce qui est plus grave, on n'avait pas étudié avec soin les déplacements qu'éprouvent les organes dans les *grandes* inspirations. Reprenant les travaux de MM. Beau et Maissiat, ceux plus récents de M. Hutchinson, aidé des recherches d'anatomie topographique qu'il avait d'abord entre-

prises, contrôlant ces derniers travaux par un instrument nouveau dont nous aurons bientôt à parler, M. Sibson est arrivé à des résultats fort remarquables et que nous avons déjà fait connaître en partie dans notre numéro de février dernier : d'une part, la possibilité de reconnaître la situation des organes à des signes extérieurs ; d'autre part, la division des côtes en trois groupes, groupe *thoracique* ou *supérieur*, composé des 5 premières côtes, groupe *moyen*, composé des 6e, 7e et 8e côtes, et groupe *inférieur* ou *diaphragmatique*, formé des quatre dernières côtes, correspondant chacun à l'un des lobes du poumon supérieur, moyen ou inférieur ; le mouvement isolé de ces trois groupes et l'indépendance relative de chaque côte dans chacun d'eux ; enfin les modifications de situation qu'éprouvent les organes thoraciques et abdominaux dans une *grande* inspiration. Nous renvoyons, pour de plus grands détails sur ce point, à l'extrait que nous avons donné récemment et au mémoire original publié par l'auteur *sur le mécanisme de la respiration* dans les *Philosophical transactions* de 1846.

De cette division des côtes en trois groupes et de leurs rapports fonctionnels avec les organes thoraciques, de l'indépendance de chacun de ces groupes et des côtes qui le composent, résultait la possibilité de tirer des renseignements diagnostiques en rapport avec les modifications qu'ils éprouvent dans leurs mouvements ; seulement il fallait trouver un moyen de mesurer exactement les mouvements de dilatation et de retrait de la poitrine. Ce but, l'auteur l'a atteint à l'aide d'un instrument particulier dont nous donnons ici la gravure, et auquel il a donné le nom de *mesureur de la poitrine*, ou *thoracomètre*.

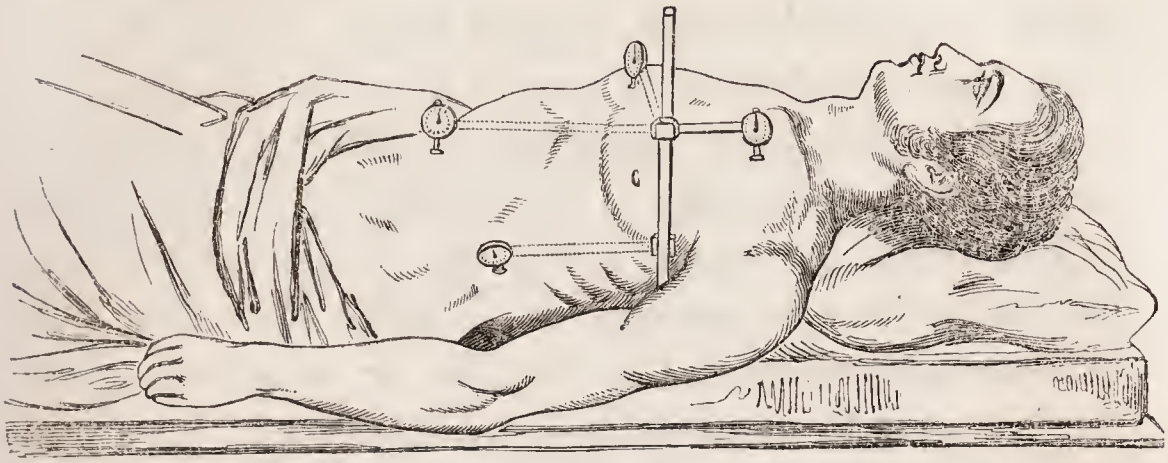


Le thoracomètre, qui a pour objet de mesurer le diamètre de la poitrine et le mouvement de chacune de ses parties, se rapproche, à beaucoup d'égards, du *podomètre* des cordonniers, du *pelvimètre* et de plusieurs instruments du même genre; il se compose d'une plaque en cuivre A, couverte de soie, sur laquelle s'applique le dos du malade, d'une branche droite B, divisée en pouces et en dixièmes de pouce pour indiquer le diamètre de la poitrine, sur laquelle glisse une tige horizontale C D, qui emboîte la précédente dans une espèce de gaine C B; la tige horizontale C D porte, à son extré-

mité D, un cercle indicateur dont l'aiguille est mue par une crémaillère; ce cercle est divisé en 100 centièmes de pouce, de sorte qu'une révolution entière de l'aiguille indique un pouce de mouvement de la poitrine. Pour permettre d'appliquer ce cercle indicateur sur les diverses parties de la poitrine, il est porté sur une tige qui rentre en elle-même et s'incline dans tous les sens comme une lorgnette de spectacle.

Quant à la manière de l'appliquer, dont la planche ci-contre donne une bonne idée, elle consiste à faire coucher le malade sur la branche horizontale, qui correspond à l'angle inférieur de l'omoplate. De ce point comme d'un centre, on dirige les observations à faire sur le côté de la poitrine correspondant et même quelques-unes de celles à exécuter sur le côté opposé. On peut aussi pratiquer cet examen, le malade assis ou debout; mais dans cette dernière circonstance on maintient avec une main la branche placée derrière le dos, tandis que l'autre guide celle qui porte le cadran indicateur. Quoi qu'il en soit, on doit recommander au malade de s'abandonner sans efforts, de diriger ses yeux vers le plafond, de manière à éviter les perturbations qu'entraînerait une attention trop soutenue portée du côté de l'instrument. Pour appliquer l'indicateur sur les diverses parties de la poitrine, on fait glisser la branche qui porte le cadran jusque suivant une ligne horizontale à la portion du thorax ou de l'abdomen à examiner; on fait avancer ou reculer le cadran jusqu'à ce que la crémaillère corresponde à la partie centrale de la région que l'on veut interroger. Dans tout cet examen, on maintient l'instrument avec la main dans un contact immédiat avec la poitrine, en saisissant entre les deux premiers doigts la branche verticale et en guidant avec le pouce et l'index l'extrémité rotative de la branche horizontale qui porte le cadran. Il n'est pas du tout nécessaire de mettre à nu le tronc du malade, on peut lui laisser un gilet de flanelle; mais

une précaution importante consiste à s'assurer préalablemen de la configuration de la poitrine, des limites exactes des divers organes et de la situation de la pointe du cœur.



Voici maintenant dans quel ordre on procède à l'examen successif des diverses parties du thorax et de l'abdomen : on applique d'abord l'instrument au centre du sternum, entre les cartilages synchondro-costaux de la 2e côte, et ensuite sur la 2e côte droite et gauche. (Cet examen fournit des renseignements sur la dilatabilité des deux lobes supérieurs et permet de reconnaître si elle est semblable des deux côtés.) En second lieu, on applique l'instrument sur l'extrémité inférieure du sternum et sur les cartilages des 5es côtes droite et gauche, près de leur jonction avec la côte (c'est la mesure de la dilatation du lobe moyen du poumon droit et de la portion du lobe moyen du poumon gauche qui est en rapport avec le cœur). Vient ensuite l'exploration des mouvements de la 6e côte droite et gauche (cette exploration n'est pas toujours indispensable, mais elle mesure la motilité de la partie supérieure du lobe inférieur, et dans les grandes inspirations celle de la partie inférieure du lobe supérieur). L'application de l'instrument sur la 10e côte des deux côtés donne l'expansion de la partie inférieure du lobe inférieur et les mouvements du diaphragme ou des côtes diaphragmatiques. Enfin par l'application au centre de l'abdomen, puis sur les parties droite et gauche de cette cavité, immédiatement

au-dessous des cartilages costaux et en dehors des muscles droits, on mesure la descente du diaphragme qui refoule de haut en bas et d'arrière en avant les viscères abdominaux, en même temps qu'il allonge et dilate par en bas les organes thoraciques. Pendant qu'on exécute toutes ces observations, ce qui doit être aussi rapide que possible, on mesure le rhythme de la respiration, la durée relative de l'inspiration et de l'expiration; on termine en répétant ces observations dans une inspiration aussi profonde que possible. Il ne reste plus qu'à prendre exactement le diamètre de la poitrine, de la partie dorsale au sternum, et d'un côté à l'autre, au niveau des 5e, 8e et 10e côtes. M. Sibson ajoute qu'on ne fera pas mal de mesurer encore chaque côté, à diverses hauteurs, avec un ruban, depuis le sternum jusqu'au dos, en observant la mobilité des côtes pendant l'inspiration et l'expiration les plus profondes possibles; de compter le nombre des inspirations par minute; de s'assurer de la capacité extrême de la poitrine au moyen du *spiromètre;* et de prendre note de la taille et du poids de l'individu.

Tel est le mode à suivre dans les examens complets et détaillés que réclament certains cas difficiles et embarrassants; mais il ne faudrait pas croire que toutes ces explorations, sans exception, soient indispensables dans tous les cas; il est fort rare, au contraire, qu'on soit obligé d'y avoir recours. Soupçonne-t-on, par exemple, une phthisie pulmonaire, il suffit d'explorer avec soin les deux lobes supérieurs; s'agit-il d'une pneumonie ou d'une pleurésie, c'est le lobe inférieur dont l'examen est seul indispensable.

Avant d'aller plus loin et comme point de départ, nous devons faire connaître quelle est, dans l'état normal, l'étendue des divers mouvements respiratoires. Le tableau suivant indique assez bien l'étendue et les mouvements en *centièmes de pouce* dans les limites d'âge de 10 à 50 ans et chez l'homme :

		Respiration calme et involontaire.	Respiration exagérée.
Centre du sternum entre les cartilages de la 2e côte.		3 à 6	100
2e côte, près du cartilage costal.	droite.	3 7	110
	gauche.	3 7	110
Extrémité inférieure du sternum.		2 6	95
Cartilage de la 5e côte, près de l'articulation synchondro-costale..	droite.	3 6	95
	gauche.	2 5	85
6e côte, sur les parties latérales. .	droite.	5	70
	gauche.	3	60
10e côte.	droite.	10	65
	gauche.	9	60
Abdomen.	centre. jeune garçon.	25	90
	centre. homme fait.	25 30	100
	côté droit.	9	
	côté gauche.	8	

Quoique ce tableau puisse fournir des indications générales assez précises, il y aurait cependant quelques inconvénients à ne pas le faire suivre de quelque correctif en rapport avec les divers âges de la vie et avec le sexe.

Chez l'homme robuste et bien portant, les mouvements du strnum et des côtes thoraciques et intermédiaires, depuis la première jusqu'à la septième, varient de 2 à $^7/_{100}$ de pouce pendant une inspiration ordinaire, et de 5 ou $^7/_{10}$ de pouce à 2 pouces (suivant les limites de la capacité respiratoire) dans une inspiration profonde. Les mouvements abdominaux ordinaires (diaphragmatiques) donnent de $^1/_4$ à $^3/_{10}$ de pouce et, comme limite extrême, de $^6/_{10}$ de pouce à 1 pouce $^6/_{10}$. L'expansion latérale ordinaire des côtes diaphragmatiques ou inférieures est plus considérable, et leur expansion extrême est ordinairement plus limitée que l'expansion ordinaire et extrême, prise respectivement, des côtes thoraciques ou supérieures. L'expansion des secondes côtes est ordinairement semblable des deux côtés; au-dessous, tous les mouvements inspiratoires, surtout ceux qui correspondent au cœur, ont en

général moins d'étendue du côté gauche que du côté droit dans l'inspiration ordinaire et extrême.

Chez le jeune garçon bien portant, la grande flexibilité des cartilages costaux donne au mouvement extrême des côtes thoraciques, proportionnellement à la capacité respiratoire, une étendue plus grande que chez l'adulte; la portion supérienre du sternum se porte plus en avant que l'extrémité inférieure dans une inspiration profonde, mais il y a peu de différence pendant la respiration ordinaire.

Chez le vieillard, par suite de l'ossification des cartilages, les mouvements du sternum, pendant l'inspiration, sont ordinairement plus considérables que ceux des côtes (c'est le contraire dans la jeunesse), et l'extrémité inférieure du sternum se porte généralement plus en avant que l'extrémité supérieure.

Chez les femmes, l'expansion thoracique est exagérée; celle du diaphragme et des côtes inférieures est beaucoup moindre, ce qui tient en grande partie à l'usage des corsets. La différence est bien plus considérable lorsque les femmes gardent leur corset que lorsqu'elles l'enlèvent: lorsqu'elles le gardent, les mouvements thoraciques, au niveau de la seconde côte, donnent de $^{6}/_{100}$ à $^{2}/_{10}$ de pouce, les mouvements abdominaux de 6 à $^{11}/_{100}$ de pouce; lorsqu'elles l'enlèvent, le mouvement thoracique varie de $^{3}/_{100}$ à $^{1}/_{10}$ de pouce, et le mouvement abdominal de $^{8}/_{100}$ à $^{2}/_{10}$ de pouce. Le peu d'étendue des mouvements des côtes inférieures, dans l'inspiration profonde, est beaucoup plus sensible lorsque les femmes gardent leur corset que lorsqu'elles l'ont enlevé.

Chez les enfants, l'expansion thoracique est considérable, et varie de 2 $^{12}/_{100}$ de pouce, pendant que l'expansion abdominale varie de 6 à $^{15}/_{100}$ de pouce. L'extrémité inférieure du sternum et les côtes voisines se portent ordinairement en arrière pendant l'inspiration, surtout si l'abdomen est volumineux et l'inspiration vite ou singultueuse.

En ce qui touche le *rhythme* chez l'adulte, quand la respiration est parfaitement calme, l'inspiration et l'expiration sont presque d'égale valeur. L'inspiration est lente à son commencement; elle se précipite graduellement, et vers la fin elle redevient lente. L'intervalle entre l'inspiration et l'expiration est plutôt une transition qu'une pause; l'inspiration comme l'expiration commence lentement, ne tarde pas à se précipiter, et arrivée près de sa fin se ralentit pour se transformer peu à peu en inspiration. Chez beaucoup de personnes bien portantes, la durée et le caractère des deux actes respiratoires sont exactement semblables; chacun d'eux commence lentement, se précipite vers son milieu, et se ralentit peu à peu en finissant. Une respiration parfaitement normale offre, quant à son rhythme chez l'adulte, toute la régularité du pendule. Toutefois, en général, l'expiration commence plus brusquement, et se termine plus lentement que l'inspiration; il en est presque toujours ainsi chez les femmes et chez les enfants, chez lesquels l'inspiration est toujours un peu vite, et l'inspiration survient brusquement pour se terminer d'une manière très-lente. Ces caractères sont encore plus sensibles si la respiration est précipitée par quelque cause que ce soit : l'inspiration est alors vite et forte, et l'expiration s'opère à son commencement avec une véritable abondance, puis se ralentit peu à peu.

Dans la respiration parfaitement calme chez l'adulte, l'inspiration est égale à l'expiration, ou comme.	6 à 6
Fréquemment chez l'adulte, l'inspiration est à l'expiration comme.	6 à 7
Dans la respiration calme chez les femmes et chez les enfants, l'inspiration est à l'expiration comme	6 à 8 ou 9
Dans la respiration précipitée chez les femmes, rapport de	6 à 10 ou 12
Chez les vieillards, l'expiration se prolonge de nouveau, et l'inspiration est à l'expiration comme	6 à 8 ou 9

Lorsque l'expiration est prolongée, elle commence d'ordinaire brusquement et se termine lentement; on peut remarquer dans ce cas que le diaphragme cesse de se contracter avant la fin de l'expiration, tandis que la contraction des muscles intercostaux continue, quoique faiblement, jusqu'à la terminaison de cette portion de l'acte respiratoire.

Chez beaucoup de personnes bien portantes, dont l'expiration est naturellement prolongée, l'action expiratoire du diaphragme commence sensiblement avant celle des côtes.

Nous arrivons à la partie véritablement pratique du mémoire de M. Sibson, celle qui est relative à l'étude des causes qui troublent l'accomplissement des fonctions respiratoires. Ces causes sont de diverse nature : les unes, et les plus importantes à apprécier et à connaître, sont celles qui ont leur siége dans les organes thoraciques (cœur ou poumons); mais il est aussi un certain nombre de causes situées en dehors de ces organes, et qui n'en ont pas moins pour résultat d'apporter des perturbations notables à l'accomplissement des fonctions de l'appareil respiratoire. Ces dernières causes sont variées, et peuvent exercer leur action sur diverses parties de cet appareil; seulement (et c'est là une remarque importante) aucune de ces causes, placées en dehors du champ de la respiration, ne peut affecter le rhythme des mouvements respiratoires lorsque les organes thoraciques sont sains, si nous en exceptons toutefois la péritonite, dans laquelle l'expiration est toujours plus courte que l'inspiration. L'absence de modification dans le rhythme de la respiration est donc un signe important qui exclut immédiatement l'idée d'une maladie des organes thoraciques. Ceci posé, entrons dans quelques détails :

Les causes perturbatrices des mouvements respiratoires, placées en dehors de l'appareil respirateur, peuvent apporter au mouvement de cet appareil des modifications plus ou moins étendues :

1° *Elles peuvent gêner les mouvements des côtes des*

deux côtés ; ainsi, dans le cas de courbure postérieure du rachis, au niveau de la 5e et 6e vertèbre dorsale, tous les mouvements des côtes situées au-dessus de la courbure et ceux de la partie supérieure du sternum sont affaiblis sans être annihilés, tandis que les mouvements des côtes situées au-dessous et de l'extrémité inférieure du sternum sont exagérés en même temps que l'action du diaphragme. Si la courbure se trouve au niveau de la dernière vertèbre dorsale, il y a gêne dans les mouvements de toutes les côtes situées immédiatement au-dessus, tandis que ceux du groupe thoracique supérieur et du diaphragme sont exagérés.

2° *Elles peuvent gêner les mouvements des côtes d'un seul côté :* de ce nombre sont les courbures latérales de l'épine, les lésions physiques ou les maladies des côtes, les affections des muscles intercostaux, en y comprenant la pleurodynie, celles de la mamelle, de l'aisselle, de l'épaule ou du bras, et probablement aussi l'hémiplégie. Dans les courbures latérales excessives qui ont leur convexité à droite, le poumon gauche est très-petit, et les côtes gauches sont toutes rapprochées, tandis que les côtes droites sont normalement écartées. Pendant l'inspiration, toute l'expansion costale et diaphragmatique du côté gauche de la poitrine est gênée, tandis que celle du côté droit, surtout dans le diaphragme et les côtes diaphragmatiques, se trouve exagérée. Si la convexité est à gauche, c'est l'inverse : en ce sens que les mouvements du côté droit sont gênés, et ceux du côté gauche exagérés. Si la courbure est peu considérable, le mouvement des côtes peut n'être pas modifié, quoique celui du diaphragme le soit; parce que la portion de ce muscle, qui est dans la direction de la courbure, a des mouvements exagérés. En ce qui touche l'influence des lésions des côtes ou des parties voisines sur les mouvements respiratoires, des faits suffisamment nombreux permettent d'établir que, en l'absence de toute lésion du poumon, les mouvements d'un côté de la poitrine ou d'un certain

nombre de côtes, peuvent être gênés, suspendus ou intervertis par des fractures de côtes, des abcès des espaces intercostaux, une pleurodynie locale, une inflammation de l'aisselle, de l'épaule ou du bras, bref, par toutes les causes qui portent sur les côtes, les muscles intercostaux ou les parties voisines.

3° *Elles peuvent se borner à exagérer d'une manière permanente les mouvements des côtes d'un seul côté.* C'est ce qui arrive à la suite de la perte d'un bras ou dans le cas de certains vices de conformation congéniaux ou acquis. La perte d'un bras enlève au groupe thoracique correspondant des côtes le poids qui pesait sur lui ; de sorte que ces côtes ont des mouvements plus faciles et plus étendus du côté amputé que du côté sain. Chez quelques personnes, il existe un développement excessif des cartilages des 3e, 4e et 5e côtes droites ; par suite, les mouvements respiratoires sont anormalement prononcés dans toute la portion correspondante à ces cartilages si fortement développés.

4° *Elles peuvent gêner les mouvements du diaphragme, dans une inspiration calme ou profonde.* C'est dans ce groupe que se rangent la péritonite, les tumeurs abdominales, surtout celles qui sont en rapport avec le diaphragme, les anévrysmes de l'aorte et les maladies du foie (hypertrophie, abcès, kystes hydatiques, adhérences), mais seulement alors, comme apportant de la gêne au mouvement de la portion droite du muscle. Dans la péritonite, il y a toujours distension de l'intestin par les gaz ; le diaphragme est refoulé, et avec lui, le poumon et le cœur sont comprimés. La descente du diaphragme et celle des mouvements abdominaux sont très-fortement gênées, surtout au centre du muscle, où cette gêne va quelquefois jusqu'à une suspension complète. Les côtes diaphragmatiques ou inférieures participent de cette diminution du mouvement du diaphragme, dont leur action est en quelque sorte solidaire. Les mouvements du groupe thoracique supérieur sont exagérés ; ceux de l'extrémité inférieure

du sternum sont à peine altérés, ce qui tient à ce que la tendance à la diminution des mouvements résultant de la gêne des mouvements diaphragmatiques est plus que contre-balancée par l'exagération du mouvement en avant des côtes thoraciques supérieures. Sur les parties latérales, les mouvements de l'abdomen ne sont pas aussi affaiblis qu'à la partie antérieure, surtout si, comme cela arrive en général, l'inflammation du péritoine n'a pas envahi avec une grande intensité les surfaces séreuses du diaphragme, du foie, de la rate et de l'estomac. Dans la péritonite *diffuse,* la gêne des mouvements abdominaux est centrale et diffuse comme elle. Dans la péritonite *partielle,* ce sont les mouvements des parties contiguës de l'abdomen qui sont affaiblis. Dans la péritonite, la tête s'abaisse notablement pendant chaque inspiration, ce qui tient à l'exagération considérable de la respiration thoracique. Le raccourcissement de l'expiration est aussi un des effets et des signes de la péritonite : cette modification dans le rhythme de la respiration est le résultat de la tension extrême dans laquelle se trouvent toujours, pendant cette maladie, les muscles respirateurs abdominaux ; cette tension, qui a pour objet de soutenir les surfaces enflammées, oppose une énergique résistance aux mouvements du diaphragme, même durant l'inspiration : on voit les muscles expirateurs agir et résister à l'acte inspiratoire qu'ils retardent; et dans l'expiration, le *moment* est, pour ainsi dire, toujours en action, ce qui raccourcit notablement la durée de cette portion de l'acte respiratoire. Les tumeurs abdominales agissent de même que la péritonite, pour gêner les mouvements respiratoires, et cela d'autant plus qu'elles sont plus élevées et plus intimement unies au diaphragme ; c'est ce que l'on peut constater pour les tumeurs abdominales, et pour les anévrysmes abdominaux, très-voisins ou contigus à la face inférieure du diaphragme. Il en est de même pour les augmentations de volume du foie : seulement ce n'est pas l'hypertrophie simple qui gêne beau-

coup les mouvements du diaphragme, par cela même que, dans cette hypertrophie, le développement du foie se fait, en général, de haut en bas et de gauche à droite. Mais si l'organe hépatique est envahi par des dépôts de nouvelle formation, tels que des kystes hydatiques, des tumeurs de mauvaise nature ou des abcès, la forme de l'organe est changée; il fait saillie en haut, refoule en ce sens le diaphragme, dont les mouvements, ainsi que ceux des côtes diaphragmatiques et intermédiaires sont très-fortement gênés du côté droit. Les mouvements du groupe thoracique correspondant, souvent un peu exagérés, le sont ordinairement un peu moins que ceux du groupe thoracique supérieur du côté gauche; ce dernier groupe et le groupe intermédiaire ont toujours des mouvements très-exagérés. Ceux de la partie supérieure du sternum sont toujours plus étendus que ceux de la partie inférieure. Quant aux mouvements de la partie centrale de l'abdomen et du groupe diaphragmatique gauche, ils ne sont nullement affectés, dans les cas d'adhérence du foie, surtout s'il y a en même temps adhérence de la base du poumon droit; les mouvements du côté droit du diaphragme sont fortement gênés, mais plus en avant qu'en arrière. Les mouvements inspiratoires extrêmes et la capacité respiratoire sont fortement diminués chez les personnes dont le foie a acquis un grand volume par la présence de dépôts morbides. Il en est très-probablement de même dans les cas d'adhérences du foie.

5° *Elles peuvent gêner les mouvements du diaphragme dans une inspiration ordinaire, et les suspendre presque complétement dans une inspiration profonde.* C'est là ce qu'on observe dans les cas de distension abdominale générale (tympanite, ascite, tumeurs ovariques énormes et adhérentes). Dans les cas extrêmes, on voit les mouvements du diaphragme gênés jusque dans une inspiration ordinaire. La distension de l'abdomen refoule le diaphragme, les poumons

et le cœur, qu'elle comprime, dont elle diminue les dimensions. Dans une inspiration ordinaire, les mouvements des côtes thoraciques sont un peu exagérés ; ceux du diaphragme, excepté dans un cas extrême, sont à peine modifiés. Mais dans une inspiration profonde, l'accroissement des mouvements du diaphragme est presque insensible; tandis que ceux des groupes thoraciques supérieurs sont considérables. Si l'estomac est fortement distendu, l'expansion du côté gauche de la poitrine est moindre que celui du côté droit.

En regard des faits qui précèdent, il faut placer ceux dans lesquels, malgré l'existence de conditions en apparence analogues, les mouvements respiratoires n'éprouvent aucune altération, soit dans une inspiration ordinaire, soit dans une inspiration profonde. Il en est ainsi, par exemple, dans le cas de kystes de l'ovaire, d'un volume modéré et sans adhérence, et dans l'état de grossesse, même jusque dans les derniers mois. Les kystes de l'ovaire n'ont donc d'influence sur les mouvements respiratoires que lorsqu'ils sont ou très-volumineux ou adhérents : libres d'adhérences, ils descendent ordinairement de 1 pouce dans une inspiration profonde; adhérents, ils descendent à peine. Il y a donc là un signe important et susceptible d'être utilisé dans le diagnostic des kystes de l'ovaire, surtout lorsqu'on se propose de pratiquer une opération sanglante. Lorsqu'ils sont très-volumineux sans être adhérents, il y a seulement un peu de gêne dans les mouvements diaphragmatiques extrêmes. Si l'état de grossesse n'occasionne rien de pareil jusque dans les derniers mois, et souvent dans toute sa durée, c'est probablement que l'état de dilatation de l'utérus n'apporte pas plus d'obstacle à la respiration que les corsets que les femmes continuent à porter dans les premiers temps de la gestation.

(*La fin à un prochain numéro.*)

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie pathologique.—Pathologie et thérapeutique médico-chirurgicales.

Vice de conformation du cerveau (*Obs. de —, consistant en un développement imparfait du corps calleux, de la voûte à trois piliers et du septum lucidum*); par le Dr Mitchell Henry. — Nous avons rapporté récemment, d'après M. Paget, une observation intéressante de vice de conformation du corps calleux et de la voûte à trois piliers. Le fait de ce médecin était relatif à une jeune fille, remarquable par sa vivacité et aussi par son défaut de prévoyance, de délibération et d'attention. Il n'en est pas de même dans le fait de M. Mitchell, relatif à un jeune garçon de 15 ans, qui mourut d'une pleurésie à l'hôpital Saint-Barthélemy. Ce jeune garçon avait été élevé à l'hospice des Enfants trouvés, où l'on avait conservé de bonnes notes sur sa conduite, mais aussi on avait noté chez lui une lenteur extrême à apprendre quelque chose; cependant il savait lire et écrire, et se faisait remarquer par une précaution et un défaut de vivacité, joint à une extrême lenteur, que l'on aurait pu prendre pour de la stupidité. A l'*autopsie*, on reconnut qu'il existait quelque chose d'anormal du côté du corps calleux, qui manquait en avant dans une grande étendue. Lorsque l'organe eut été durci par son immersion dans l'alcool, on put constater facilement le vice de conformation. En séparant les deux hémisphères, on voyait à nu la partie interne des moitiés antérieures des ventricules latéraux, traversées par l'artère cérébrale antérieure, suivant son trajet ordinaire d'avant en arrière. Les ventricules latéraux paraissaient largement ouverts, sans aucune trace de membrane, mais celle-ci avait peut-être existé pendant la vie. A la place du corps calleux, au-dessus de la cavité des ventricules, on voyait seulement une bande transversale de matière médullaire, qui représentait à peu près la moitié postérieure de ce corps; sa longueur d'avant en arrière était de 1 pouce $1/2$, de sorte que ce corps calleux manquait dans l'espace de 3 pouces $1/4$ environ. Le

bord postérieur du corps calleux, épais de $1/8$ de pouce et large de $2/8$ de pouce, doucement arrondi, était distant de 2 pouces du bord postérieur du lobe postérieur; le bord antérieur du corps calleux se continuait en avant de chaque côté sous forme de bords minces, arrondis, lesquels, d'abord divergents, convergeaient ensuite l'un vers l'autre, en se dirigeant en bas, et se continuaient avec une portion de substance blanche représentant le genou et la portion réfléchie du corps calleux; dans leur intervalle existait une fissure formée par l'absence de la partie moyenne de la moitié antérieure du corps calleux, du septum lucidum, et de la partie antérieure de la voûte à trois piliers. Cette fissure était presque quadrilatérale; elle avait $1/9$ de pouce en longueur sur 0,85 de largeur en avant et 0,45 de large en arrière. Par cette ouverture, on apercevait la cavité des ventricules latéraux et du troisième ventricule; en avant et sur la ligne médiane, les surfaces supérieures du genou et de la portion inférieure réfléchie du corps calleux se dirigeant en arrière; de chaque côté, la partie interne des corps striés; et en arrière, la commissure antérieure des parties des piliers antérieurs de la voûte et les portions antérieures ou internes des couches optiques avec la cavité du troisième ventricule ouverte entre elles deux. Quant à la direction des fibres, elle était la suivante : celles qui concouraient à la formation de la portion intacte et postérieure du corps calleux se portaient, suivant une direction transversale et parallèle, dans les masses latérales du cerveau comme dans l'état normal; celles du bord libre postérieur, après s'être portées de même en dehors jusque dans la substance des hémisphères, s'inclinaient en arrière en divergeant, et semblaient ensuite se réunir pour fermer la cavité de la corne postérieure du ventricule latéral; les fibres antérieures à celles-ci se portaient dans la substance cérébrale d'abord transversalement, ensuite d'arrière en avant, puis s'infléchissaient en bas sur le bord externe du corps strié et de la couche optique. La portion du corps calleux qui circonscrivait la fissure semblait composée de fibres qui suivaient leur trajet ordinaire, c'est-à-dire qui se dirigeaient transversalement en dehors; les plus antérieures se dirigeaient en avant et en bas pour pénétrer dans la profondeur de la substance des lobes antérieurs. La voûte à trois piliers, ainsi qu'on s'en assura par une section verticale, n'avait pas plus de $1/2$ pouce de long, et ne se portait pas en avant au delà des fibres transversales, indiquant la jonction des cornes antérieures et postérieures des tubercules quadrijumeaux. Les parties latérales de la voûte se continuaient de chaque côté dans le ténia d'hippocampe,

sans qu'on pût cependant en suivre les fibres jusque dans ses circonvolutions. La portion imparfaite de la voûte à trois piliers était formée de fibres transversales, que l'on suivait inférieurement jusque dans le corps cendré. (*London medico-chirurgical transactions*, tome XXXI; 1848.)

Rupture de l'aorte; obs. par le Dr Forster. — Une femme de 76 ans, au teint pâle et jaunâtre, quoique bien portante en apparence, entra à l'infirmerie d'Epsom pour un petit ulcère chronique à la jambe droite. Le 9 janvier dernier, huit jours après qu'elle eût commencé à se plaindre d'un peu de douleur à l'estomac, elle se sentit prise tout d'un coup après dîner d'une grande faiblesse; elle devint pâle et tremblante, et accusa une vive douleur vers le scrobicule du cœur; elle resta levée pendant toute la journée, se coucha de bonne heure, et ne se trouva pas bien dans son lit; elle se leva à deux reprises différentes pendant la nuit. Le lendemain matin, elle expira subitement, seize heures après le commencement des accidents.

A l'*autopsie*, on trouva les poumons parfaitement sains, quoique la poitrine fût mal conformée et en carène. Le péricarde était volumineux et distendu par du sang coagulé; le cœur était pâle, d'un volume ordinaire. A l'origine de l'aorte, on apercevait un caillot sanguin, placé en dehors de cette artère, et l'entourant dans une partie de sa circonférence. A 1 pouce ½ du ligament artériel, il existait un petit anévrysme renfermant des caillots lamelleux, et qui paraissait avoir été comprimé contre la colonne vertébrale, et très-avancé dans la voie de la guérison spontanée. L'aorte elle-même, à 1 pouce de son origine, était considérablement dilatée; mais ses parois, bien qu'infiltrées de matière athéromateuse, étaient encore flexibles; la portion ascendante de la crosse, dans la portion la plus profonde du sinus de Valsalva, mesurait 6 pouces ½ de circonférence, et présentait de larges et nombreux dépôts athéromateux et osseux. La paroi antérieure de l'aorte ascendante, à 1 pouce au-dessus des valvules, offrait une fente oblique de haut en bas et longue de ⅓ de pouce, résultant du décollement des membranes interne et moyenne du vaisseau, dans un point où celui-ci avait conservé, en grande partie, son élasticité et ses conditions normales : cette fente communiquait avec un sac circonscrit, formé aux dépens de la portion la plus rapprochée de la membrane externe, et ce sac, qui n'était autre qu'un anévrysme disséquant, s'était ouvert à son tour par une ouverture déchique-

tée, située à quelque distance de l'ouverture primitive, et par laquelle le sang s'était épanché dans le péricarde. (*London medical gaz.*, février 1848.)

La circonstance la plus intéressante de cette observation, c'est celle qui est relative au mode de formation des anévrysmes disséquants. On voit que le sang, qui s'est introduit obliquement sous la membrane celluleuse, l'a décollée dans une assez grande étendue, et a formé un anévrysme circonscrit qui a résisté seize heures au choc répété du sang. On comprend que si la membrane celluleuse eût présenté, dans ce point, la résistance qu'elle offre dans d'autres portions du système aortique, la malade eût pu résister aux premiers accidents, et l'anévrysme disséquant faire des progrès considérables avant d'entraîner la mort de la malade par la rupture du sac ou par la prolongation des souffrances.

Anévrysme de l'aorte thoracique ouvert dans l'oreillette droite; obs. par le Dr Mac Dowel. — Thurnam a fait connaître, dans son mémoire sur les anévrysmes variqueux du cœur et des gros vaisseaux, deux observations de communication anormale de ce genre (obs. 6 et 7): dans l'une d'elles, l'anévrysme s'ouvrait dans l'appendice de l'oreillette droite; dans l'autre, c'était dans l'oreillette droite elle-même, et un peu aussi dans la terminaison de la veine cave supérieure. Depuis, nous en avons publié nous-même deux autres, l'une empruntée à M. Bevill Peacock, l'autre à M. le Dr Tripes (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. VII, p. 359, et t. VIII, p. 90). Voici un nouveau fait de ce genre. Un homme de 42 ans, de mœurs très-irrégulières, affecté depuis plusieurs années d'une maladie du cœur, entra à l'hôpital de Dublin le 13 octobre dernier. On constata chez lui des douleurs vives dans le côté droit de la poitrine, une dyspnée extrême; de la toux, avec expectoration rare et écumeuse; de la difficulté pour avaler, avec sensation de douleur vers le sommet du sternum; des battements énergiques et diffus du cœur; un fort bruit de soufflet ayant son maximum au centre du sternum, se percevant entre cet os et le mamelon du côté droit, se propageant en haut et très-peu en bas, isochrone avec la diastole du cœur; de la matité à la percussion dans le point correspondant à ce bruit; une espèce de soulèvement progressif depuis le niveau du diaphragme jusqu'à la 5e côte, et depuis le sternum jusqu'à la mamelle droite; de la turgescence veineuse du cou et des extrémités supérieures, mais pas de changement dans le pouls à la radiale. Tous ces symptômes devaient

faire croire à un anévrysme de l'aorte ascendante; effectivement on put constater, quelque temps après, une tumeur saillante et pulsative au niveau de la portion mate du thorax, mais à droite du sternum et un peu au-dessous de l'origine de l'artère aorte. Il revint au mois de décembre avec sa tumeur plus volumineuse, de la pâleur de la face, de l'irrégularité du pouls. Le 7 janvier, au moment où il s'habillait pour sortir de son lit, il se sentit faible et se recoucha. A une heure de l'après-midi, il se plaignit d'une oppression insupportable qui le forçait à changer continuellement de place; *son cœur*, disait-il, *était comme suffoqué*; la face était pâle, les lèvres livides, la peau couverte d'une sueur froide, le pouls insensible. Il succomba presque subitement, à quatre heures de l'après-midi.

L'*autopsie* montra un anévrysme naissant de l'aorte à un demi-pouce au-dessus des valvules sigmoïdes, se portant de là en bas, en avant et à droite, et limité en bas par la base du ventricule droit du cœur, le diaphragme; en avant par le sternum, les cartilages des côtes du côté droit, qui étaient refoulés pendant la vie; en arrière par la partie antérieure de l'oreillette droite du cœur, la veine cave supérieure et l'origine du poumon droit, à droite par le poumon et la plèvre déplacée; à gauche par l'aorte, dont il naissait. Vue par dehors, la tumeur anévrysmale ne paraissait faire qu'un avec le cœur; les adhérences du péricarde avaient empêché la tumeur de descendre jusqu'au ventricule droit. Le cœur était parfaitement sain, si ce n'est l'oreillette droite, qui offrait une déchirure transversale de 1 pouce de long, déchirure récente, par laquelle le sang avait pénétré de l'anévrysme dans les cavités droites du cœur. (*Dublin pathological Society* et *Medical Times*, février 1849.)

Le fait qui précède ne peut être d'aucune utilité pour le diagnostic des communications anormales entre les anévrysmes de l'aorte et l'oreillette droite, puisque le malade a succombé très-rapidement à cette perturbation de la circulation. C'est un fait à ajouter à ceux rassemblés par M. Aran dans son mémoire *sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux considérées comme cause de mort subite* (*Arch. génér. de méd.*, 4e série, t. XIX). La mort a eu lieu presque subitement *sans hémorrhagie à l'intérieur*, et par le fait seul des changements apportés dans la circulation centrale.

Obstructions intestinales (*Sur les — par cause interne, et*

sur les moyens de les combattre); par le Dr Benjamin Phillips, chirurgien de l'hôpital de Westminster. — Sous le nom d'*obstruction intestinale*, l'auteur comprend toutes les causes mécaniques situées dans la cavité abdominale, lesquelles, par leur action sur le tube intestinal, peuvent intercepter le cours des matières fécales; que ces causes consistent en une accumulation de matières dans le canal (par suite de fécès endurcies, concrétions biliaires ou autres, excroissances morbides), en une invagination, en une torsion ou une rétraction de l'intestin lui-même, ou bien que ces causes agissent de dehors en dedans, comme des tumeurs, des brides, ou bien enfin que la constriction s'exerce par l'intermédiaire des bords résistants d'une ouverture anormale. Quelle est la fréquence de ces obstructions? M. Louis, sur 500 autopsies, n'en a observé que trois exemples; le Dr Boyd, huit sur 908 autopsies; M. Paget, deux sur 224, et M. Prescott Hewett, neuf sur 760 cas, autrement dit 22 cas d'obstruction sur 2,392 autopsies, ce qui donne la proportion d'environ 1 pour 100. Maintenant quelle est la fréquence relative de chacune des espèces d'obstructions? On peut dire, d'une manière générale, que l'invagination intestinale est, de toutes ces causes, la plus fréquente: en effet, sur 169 cas rassemblés par M. Phillips, on en compte 63 d'invagination, 16 par tumeurs extérieures à l'intestin, 19 par maladies des parois de l'intestin, 11 par tumeur intestinale, matières endurcies ou concrétions, et 60 par constriction, par des brides, par des adhérences, par le passage de l'intestin à travers quelque ouverture anormale, ou bien par l'entortillement de l'intestin sur lui-même. Voici les conclusions qui terminent ce travail: 1° les obstructions intestinales produites par des causes situées dans l'intérieur de la cavité abdominale sont loin d'être rares; 2° ces obstructions peuvent se montrer à toutes les époques de la vie, et bien que certaines variétés soient plus communes que d'autres, à certaines périodes de l'existence, il y a si peu d'exceptions à la règle posée plus haut qu'on ne saurait tirer aucune induction de l'âge des malades, relativement à la nature de l'affection; 3° le diagnostic de ces obstructions n'est pas ordinairement difficile, au moins d'une manière générale; mais il n'en est pas de même du diagnostic de la nature et du siége de l'obstruction, qui reste ordinairement entouré d'une grande incertitude; 4° indépendamment de l'histoire générale de la maladie, le moyen le plus certain de connaître le siége de l'obstacle, c'est de suivre avec soin l'intestin distendu, en remontant jusqu'au point de l'obstruction; 5° traités par les moyens ordinaires, les cas de cette espèce donnent une mor-

talité considérable, d'environ sept sur neuf; 6° bien qu'on ne puisse ajouter une grande confiance aux purgatifs, aux mercuriaux, à l'opium, aux diverses espèces de lavements, et bien que, dans beaucoup de cas, ces moyens semblent augmenter les souffrances plutôt que de les soulager, cependant comme il n'est pas douteux que, dans quelques circonstances, ils ont été administrés avec avantage, on ne peut les rejeter absolument, mais il faut avoir la prudence de ne pas les continuer plus de deux ou trois jours; 7° on est autorisé à recourir à une opération chirurgicale lorsque trois ou quatre jours se sont écoulés sans qu'on ait retiré du soulagement des moyens ordinaires, et cela parce que l'opération offre une plus grande chance que les moyens habituellement prescrits; mais pour cela il faut que la constipation soit complète et les vomissements de matière fécale continus; 8° si le chirurgien peut réunir des indications suffisantes sur le siége de l'obstruction, c'est à son niveau ou près de ce point que l'incision doit être pratiquée; mais s'il y a du doute, il est prudent de faire l'incision sur la ligne médiane; 9° si l'on peut regarder comme impraticable l'enlèvement de la cause de l'obstruction, ou s'il y a imprudence à faire des recherches trop étendues, on ne doit pas hésiter à établir un anus artificiel aussi près que possible du siége de l'obstruction. Si cette obstruction se trouve, ainsi que cela a lieu ordinairement près de la terminaison de l'iléon, l'incision faite sur la ligne médiane permet l'établissement de l'anus artificiel dans le point le plus favorable. (*London medico-chirurgical transactions,* tome XXXI; 1848.)

Trachéotomie (*Obs. de—pratiquée deux fois sur le même sujet à cinq semaines d'intervalle, dans un cas d'œdème de la glotte, et suivie de guérison*); par le Dr Charcellay, de Tours. — Un jeune homme de 22 ans, invité à boire par des camarades, se versa un verre d'un liquide qui n'était autre que de l'acide sulfurique. La première gorgée l'ayant suffisamment averti de son erreur, il rejeta aussitôt avec effort et sans en rien avaler, au moins l'affirmait-il, toute la quantité du liquide caustique introduit dans la bouche. De la magnésie, des boissons adoucissantes, du lait, furent administrés. Néanmoins, quand il arriva à l'hôpital, après trois heures de marche, il était dans un état fort alarmant, la respiration difficile et fréquente, l'aphonie à peu près complète, la voix étouffée, l'articulation des sons douloureuse ainsi que la déglutition, le cou tuméfié, la langue et le pharynx gonflés, rouges

et recouverts çà et là de quelques points jaunâtres; le pouls fréquent et serré. La gêne de la respiration alla en augmentant, et deux heures après son arrivée, M. Charcellay se décida à pratiquer la trachéotomie en incisant de bas en haut les trois premiers anneaux de la trachée; il introduisit aussitôt la pince particulière dont il fait usage, et qui est composée de deux branches qui écartent les lèvres de la plaie, soudées sur un espèce d'anneau vertical qui leur sert de base et qui reste en dehors de la trachée. Le soulagement fut immédiat, et le malade parut renaître; cependant, vers la fin de la nuit, il fut pris d'une fièvre des plus intenses, et en examinant, quelques heures après, les organes thoraciques, on découvrit une assez notable matité à droite, ainsi que de la respiration bronchique tubaire, du râle crépitant et de la bronchophonie chevrotante. C'était une pleuro-pneumonie qui avait envahi les $^2/_3$ inférieurs du poumon droit. Les antiphlogistiques exercèrent une influence très-favorable sur la phlegmasie pulmonaire, qui entra rapidement en résolution. Dès le second jour de l'opération, le malade respirait assez librement pour qu'on le débarrassât de la pince. Aussi la petite plaie, dont on avait rapproché les bords par une bandelette de diachylon, était-elle complétement cicatrisée cinquante-six heures après l'opération. Au 10e jour, on put constater qu'il se formait dans la partie inférieure de la cicatrice un petit foyer purulent qui fut ouvert le 17e jour, et qui fournit d'abord un pus peu consistant, puis de la sérosité légèrement blanchâtre. Au 29e jour, la guérison était parfaite, la déglutition facile, la voix sans altération dans son timbre, le pharynx à l'état normal. Le malade eut l'imprudence d'aller boire et chanter avec des camarades. Lorsqu'il rentra le même jour à l'hôpital, il avait une grande gêne de la respiration, un mal de tête violent. Un traitement assez énergique parut d'abord conjurer les accidents qui se montraient du côté du larynx; mais le malade, s'étant exposé au froid de nouveau, fut pris, cinq jours après, d'une dyspnée de plus en plus grande, laryngée, avec sifflement dans l'inspiration et l'expiration, gonflement de la glande thyroïde, assez vive rougeur du pharynx, toux fréquente et douloureuse, voix presque éteine, rauque. La suffocation cette fois-ci devint encore tellement imminente, que force fut de recourir à la trachéotomie. L'incision fut faite sur l'ancienne cicatrice; tous les tissus offraient une dureté comme squirrheuse; mais ce qui faillit faire perdre le fruit de l'opération, c'est que la muqueuse trachéale était si rouge, si gonflée et si douloureuse, qu'on eut la plus grande peine

à maintenir écartées les lèvres de la plaie avec les pinces, et que le tuyau aérien, réduit à un diamètre tel qu'il pouvait à peine loger un tuyau de plume, menaçait à chaque instant le malade d'asphyxie. Les cautérisations de la trachée et du larynx avec un écouvillon d'éponge imbibé d'une solution de nitrate d'argent au 10e, répétées toutes le quatre heures, furent suivies d'un soulagement notable ; mais la laryngo-trachéite restait permanente et on pouvait craindre ou bien que le malade succombât à la persistance des accidents, ou bien qu'il ne conservât une fistule trachéale ou une affection chronique des tuyaux aériens. Ce ne fut qu'après quatre mois et sous l'influence de la saison chaude, que l'on vit s'opérer la résolution de la phlegmasie, et que le malade put commencer à dormir sans dilatateur. Au sixième mois, la pince fut supprimée; le passage naturel de l'air était parfaitement rétabli, et lorsque le malade quitta l'hôpital, au septième mois, sa santé était parfaitement rétablie, il ne restait plus qu'une fistulette au bas de la plaie. Un mois après, il avait repris ses travaux sans inconvénients, mais, nous devons le dire, contre l'avis de M. Charcellay. (*Recueil de la Société méd. d'Indre-et-Loire*, 2e et 3e trim. 1848.)

Indépendamment de cette circonstance curieuse de la trachéotomie pratiquée deux fois chez le même individu, nous appelons l'attention de nos lecteurs sur deux particularités remarquables de cette observation, la facilité avec laquelle s'est produite l'inflammation des organes aériens après l'ouverture de la trachée et la gravité des accidents qui sont survenus lorsqu'on a laissé la plaie artificielle du larynx se cicatriser prématurément.

Luxation de la hanche en arrière; obs. par le Dr Richard Quain, professeur de clinique au collége de l'université de Londres. — Observation I.— Un homme de 60 ans, fort et robuste, fit une chute, dans une briqueterie, d'une hauteur de 30 pieds ; lorsqu'on le releva, il était mort. Son corps fut apporté à l'hôpital, et l'autopsie fit reconnaître la cause de la mort, dans une fracture du crâne, au niveau de la bosse pariétale droite, fracture qui s'étendait à la base, à travers le corps du sphénoïde et la portion pétrée du temporal, en déchirant les deux carotides internes, au niveau des sinus caverneux. En examinant les membres inférieurs, on reconnut une déformation de celui du côté droit ; ce membre paraissait beaucoup plus court que celui du côté opposé, le genou droit était remonté de 2 ou 3 pouces. Le raccourcissement toute-

fois était plus apparent que réel; car on ne trouva qu'une légère différence, en mesurant des épines iliaques supérieures aux malléoles externes. Le membre raccourci était en même temps tourné en dedans, dans toute sa longueur, ainsi que la rotule, et le pied reposait, par sa partie interne, sur la table de dissection; enfin, tout le membre malade était dans un plan un peu postérieur au membre sain, et à une certaine distance de celui-ci. Le grand trochanter, qui était très-facile à reconnaître, n'était plus dans sa situation ordinaire par rapport à l'épine iliaque, et l'on ne trouvait plus la dépression ou l'aplatissement qui existe normalement derrière cette apophyse. A la partie postérieure du bassin, on sentait la tête du fémur, mais d'une manière bien moins sensible que le trochanter. Les mouvements de flexion du membre étaient faciles à exécuter, ceux de rotation en dehors impossibles. En disséquant attentivement les parties, on trouva, au-dessous du grand fessier, et entourée d'un caillot, au-dessous du pyramidal, et immédiatement derrière la cavité cotyloïde, la tête du fémur, correspondante à la base de l'épine ischiatique, et à une partie des deux trous sacro-sciatiques. La tête n'était séparée des os du bassin que par l'obturateur interne et les muscles jumeaux pelviens. Le muscle grand-fessier était intact; les fibres postérieures du moyen fessier étaient dans un état de relâchement; quelques-unes des fibres profondes de ce muscle avaient été arrachées, dans un point correspondant à une fracture de la portion dorsale de l'os iliaque, fracture qui se portait en arrière jusque dans le grand trou sciatique (la crête de l'os iliaque était aussi fracturée). Quant aux autres muscles, le pyramidal, que nous avons dit être placé immédiatement au-dessus de la tête du fémur, était médiocrement tendu. Les jumeaux et l'obturateur interne étaient au contraire dans un état de tension extrême; ces derniers muscles, avec le ligament capsulaire de l'articulation sur lequel il reposait, séparaient le col et la tête du fémur de la cavité cotyloïde et de la surface de l'os innominé, située derrière cette cavité. Les seuls muscles qui avaient souffert dans cette luxation étaient l'obturateur externe et le carré crural : tous deux avaient été déchirés transversalement. Le ligament capsulaire avait été déchiré à la partie interne et inférieure de l'articulation, ou plutôt avait été arraché du col du fémur, dans cette direction; tandis que sa portion postérieure et supérieure était intacte. Le ligament interarticulaire avait été lacéré, à son insertion sur la tête du fémur. Le bord supérieur de la cavité cotyloïde était fracturé dans une petite étendue. Le

nerf sciatique se contournait sur le col du fémur, et se trouvait en contact direct avec l'os, entre les débris du carré crural. Entre le nerf et l'os, se trouvait interposé le tendon déchiré de l'obturateur externe.

Obs. II. — Un homme de 47 ans, fort et bien musclé, employé, comme le précédent, dans une briqueterie, conduisait une charrette fortement chargée, lorsqu'il fut jeté à bas de son cheval ; la roue lui passa sur les reins et sur la partie postérieure de la cuisse droite jusqu'au bord externe du genou ; le trajet de la roue était marqué par une ecchymose et de légères excoriations. Le malade, couché sur le dos, dans son lit, s'inclinait vers le côté sain ; le membre inférieur droit était porté en dedans. La partie interne du pied et de la jambe reposait à plat sur le lit, à une distance de quelques pouces du membre inférieur gauche, vers lequel les orteils et la rotule étaient aussi dirigés. Le membre luxé était plus court de 1 pouce environ que celui du côté opposé. En suivant de l'œil les contours du fémur, il semblait que l'axe de cet os fût dans une direction un peu postérieure à celle de l'axe normal ; le grand trochanter était beaucoup plus éloigné de l'épine iliaque que de coutume. On sentait difficilement la tête du fémur, mais beaucoup mieux, quand on faisait exécuter aux membres une légère rotation en dedans ; on la trouvait alors derrière le trochanter, et un peu plus bas que cette apophyse, fort en arrière sur le bassin, et près de la partie supérieure du repli de la fesse. De là un changement de forme dans la cuisse, c'est-à-dire une augmentation d'épaisseur d'avant en arrière, et une diminution d'épaisseur transversale. Tous les mouvements, surtout celui qui consistait à rapprocher le membre malade du membre sain, déterminaient de vives douleurs. En transportant le malade d'un lit à un autre, on constata, pendant qu'il était debout, que le membre malade pendait à une certaine distance et un peu en arrière de son congénère ; les orteils reposaient sur le plancher. Pour réduire cette luxation, on fit d'abord l'extension, suivant la règle donnée par Astley Cooper, c'est-à-dire suivant une ligne transversale, passant par le milieu de la cuisse du côté sain ; mais la réduction ne s'opérant pas, l'auteur changea la direction des tractions, qu'il exerça directement en avant, le membre étant, dans la flexion, à angle droit sur le tronc. La réduction s'opéra ainsi très-facilement. Il est à remarquer que, pendant les efforts de traction, le malade cessa d'éprouver les douleurs vives qui étaient constantes auparavant ; ce qui tient probablement à ce que la tête de l'os cessait alors de

presser douloureusement sur le nerf sciatique. A la suite de la réduction, il resta pendant quelques jours de la douleur à la pression, à la partie postérieure du bassin, derrière le grand trochanter. (*London medico-chirurgical transactions*, t. XXXI, p. 337; 1848.)

Les occasions d'examiner avec soin les rapports exacts des os et des parties molles, dans les cas de luxation de la hanche en arrière, et surtout de luxation récente, sont assez rares pour que nous ayons cru devoir donner avec détail les observations qui précèdent. Il n'existe, en effet, à notre connaissance que trois observations de même espèce : l'une qui appartient à Astley Cooper (*Treatise on dislocations*, 4e édition, p. 68, pl. IV), l'autre à M. Scott (*Dublin hospital reports*, t. III; 1822), et la troisième rapportée dans ce journal par Béclard (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. III, p. 258). Quoiqu'il existe entre les trois observations dont nous venons de parler et celle rapportée plus haut quelques différences dans les détails, on peut poser déjà, comme démontrées, quelques données relatives aux conditions anatomiques et au diagnostic des luxations de la hanche en arrière. Ainsi, 1° il est établi que, dans ces luxations, la tête du fémur n'est pas logée dans le trou sciatique, mais bien immédiatement derrière la cavité cotyloïde, sur la base de l'épine ischiatique, et en regard d'une petite partie de chacun des deux trous sciatiques; 2° ce n'est pas une condition nécessaire que la direction en avant du membre déplacé au niveau du genou, et la situation du pied, *les orteils reposant contre le gros orteil de l'autre pied*; 3° les extensions destinées à réduire la luxation sont avantageusement dirigées dans un sens perpendiculaire au bassin, c'est-à-dire suivant un angle droit ou presque droit de la cuisse sur l'abdomen; en même temps, le membre doit être dans un état d'abduction; autrement dit, les tractions doivent être dirigées en avant et en dehors. M. Quain ajoute que la puissance extensive doit être appliquée sur le genou, par la bonne raison que, de cette manière, on évite davantage des tiraillements douloureux pour le nerf sciatique. La réduction par la méthode de la flexion trouve ici son application d'autant plus directe, que M. Quain s'est assuré, sur le cadavre, qu'à mesure que l'on fléchit davantage la cuisse sur l'abdomen, la tête du fémur se rapproche de plus en plus de la portion inférieure de la capsule, qui s'est déchirée, et par laquelle l'os s'est échappé au dehors.

Chloroforme (*Un nouveau cas de mort à la suite de l'emploi du*); par le Dr Barrier, chirurgien en chef de l'hôtel-Dieu de Lyon. — Un jeune homme de 17 ans, d'un tempérament lymphatique, d'une assez bonne constitution, portant toutefois aux jambes des cicatrices d'abcès froids, qu'il attribuait à ses travaux de mineur, entra à l'hôtel-Dieu pour une maladie du médius de la main droite, consistant en une nécrose complète de la première phalange, avec suppuration, fistules et fongosités des deux articulations dont cet os fait partie. La maladie ne pouvant guérir que par une opération, celle-ci fut arrêtée pour le 31 janvier dernier. On se proposait d'amputer le doigt et de reséquer au besoin la tête du métacarpien. Le jour venu, après s'être assuré que le malade jouissait d'une très-bonne santé et n'avait pris aucun aliment, on le fit placer sur un lit et on le soumit à l'inhalation du chloroforme, qu'il avait désirée et qui ne lui inspirait aucune appréhension. Le flacon qui renfermait l'agent anesthésique contenait du chloroforme qui avait servi, un instant auparavant, à endormir une jeune fille chez laquelle tout s'était passé régulièrement. On se servit, comme d'ordinaire, d'une compresse à tissu très-clair étendue au devant du visage, laissant un passage facile à l'air atmosphérique, et l'on versa le chloroforme par goutte, à plusieurs reprises, sur la portion de la compresse qui correspond à l'ouverture du nez. Deux aides très-habitués à la chloroformisation en étaient chargés et exploraient en même temps le pouls à la radiale. L'opérateur surveillait et dirigeait le travail des aides. Après quatre ou cinq minutes, le malade sentait et parlait encore. Une minute de plus s'était à peine écoulée que le malade prononça quelques mots et manifesta une légère agitation. Il avait absorbé tout au plus 6 ou 8 gr. de chloroforme; et même, comme c'était là la quantité qui avait été versée sur la compresse, une grande partie devait avoir été dissipée par l'évaporation. Le pouls était resté d'une régularité parfaite sous le rapport du rhythme, de la force des battements. Tout à coup le patient releva brusquement le tronc et agita les membres, qui échappèrent aux aides; mais ceux-ci les resaisirent promptement et remirent le malade en position. Ce mouvement n'avait pas duré plus d'un quart de minute, et cependant l'un des aides annonça immédiatement que le pouls radial avait cessé de battre. On enleva le mouchoir. La face était profondément altérée, l'action du cœur avait cessé; plus de pouls nulle part, plus de bruit à la région précordiale. La respiration continuait encore; mais elle devint irrégulière, faible, lente, et cessa

enfin complétement dans l'espace d'une demi-minute environ. Au premier signal donné, on avait dirigé des moyens énergiques contre les accidents, dont la gravité avait été immédiatement comprise. On approcha un peu d'ammoniaque sur un linge à l'ouverture du nez; on en versa une grande quantité sur le thorax et sur l'abdomen, que l'on frictionna avec force; on chercha à irriter avec la même substance les parties les plus sensibles des téguments, telles que les lèvres et la muqueuse génitale; on appliqua de la moutarde, on inclina la tête hors du lit, enfin on chercha à ranimer la respiration par des pressions alternatives sur l'abdomen et sur la poitrine. Après deux ou trois minutes, la respiration reparut et prit même une certaine ampleur, mais le pouls ne se releva nulle part. On insista sur les frictions; la respiration se ralentit de nouveau et cessa encore une fois; on insuffla de l'air dans la bouche et jusque dans le larynx, en poussant une sonde à travers l'ouverture de la glotte; on cautérisa énergiquement avec des fers à cautères les régions précordiale, épigastrique et prélaryngienne. Le pouls ne reparut point. On continua pendant plus d'une demi-heure tous les efforts imaginables par ramener le malade à la vie; ils furent inutiles. L'autopsie, pratiquée 72 heures après la mort, par un temps assez froid, montra le cœur d'un volume normal, affaissé, vide d'air et de sang; les parois ventriculaires seulement humectées par une écume fine, très-rouge, donnant l'idée d'un peu de sang qui aurait été battu, fouetté par les colonnes charnues du cœur. Les veines caves et la veine porte, distendues par un sang noir, fluide, très-abondant; un seul caillot fibrineux, peu consistant, du poids de 4 à 5 grammes sur la valvule d'Eustachi. Les poumons, d'une couleur ardoisée très-prononcée, étaient parfaitement sains, ainsi que le larynx et la trachée. Cerveau intact; sinus de la dure-mère contenant une assez grande quantité de sang noir, non coagulé. L'estomac renfermait environ 45 grammes d'un liquide épais, couleur lie de vin, qui ne ressemblait pas à un liquide alimentaire. Foie et rate un peu congestionnés. (*Union médicale*, février 1849.)

Fidèles à la marche que nous avons toujours suivie, celle de faire connaître les accidents dont les anesthésiques peuvent être l'origine, nous insérons l'observation précédente comme une nouvelle pièce de ce procès qui s'instruit actuellement devant le monde médico-chirurgical. Il nous semble que le mémoire inséré dans ce journal par notre collaborateur M. Gosselin trouve dans le fait qui précède la confirmation de son opinion relative à la paralysie

du cœur produite, en certaines circonstances, par le chloroforme. Ce fait n'ébranle nullement notre confiance dans les anesthésiques, mais il nous paraît une nouvelle raison de ne les employer qu'avec une grande prudence.

Effets des vésicatoires chez les jeunes sujets ; par le Dr J.-B. Beck, professeur de matière médicale et de médecine légale au collége des médecins de New-York. — Les recherches de M. Beck lui ont fourni, sur l'action des vésicatoires chez les jeunes sujets, des résultats déjà connus en partie des praticiens et dont il a tiré quelques inductions pratiques assez importantes. M. Beck s'est assuré que les vésicatoires possèdent une action beaucoup plus énergique chez les jeunes sujets que chez l'adulte ; qu'ils agissent plus rapidement, déterminent une irritation locale et une excitation générale plus intense, et sont souvent suivis de conséquences qui se rencontrent rarement chez l'adulte. D'où M. Beck a conclu que l'emploi des vésicatoires chez les jeunes sujets est susceptible d'applications plus nombreuses, et peut donner des résultats plus avantageux que chez l'adulte. Mais par cela même qu'ils agissent avec plus de rapidité, il convient de ne pas les laisser appliqués aussi longtemps que chez l'adulte, et de les enlever aussitôt que la vésication est produite, sous peine de voir survenir la gangrène. L'activité des vésicatoires chez les jeunes sujets doit engager les praticiens à n'en faire usage que dans les cas où leur indication est précise. Il faut surtout considérer l'état de la peau et des systèmes nerveux et vasculaire. Les vésicatoires sont contre-indiqués toutes les fois que la peau n'est pas dans ses conditions normales. Ainsi, chez les jeunes sujets atteints de scarlatine ou de rougeole, il n'est pas rare de voir les vésicatoires être suivis de gangrène. Toutes les fois qu'il existe une irritation très-vive du système vasculaire ou du système nerveux, les vésicatoires sont plus nuisibles qu'utiles. Il en est de même dans le cas où le système nerveux est profondément épuisé, ou lorsque l'amaigrissement est extrême. Dans les premiers cas, les vésicatoires ajoutent à l'état d'irritation ; dans les seconds, on voit fréquemment la surface envahie par l'ulcération et la gangrène. Rien ne prouve mieux que les considérations qui précèdent combien l'application des vésicatoires n'est pas une chose indifférente. (*New-York journal of med.* et *American journal*, octobre 1847.)

Obstétrique.

Fistules vésico-utérines et utéro-abdominales (*Sur les perforations du col de l'utérus et les—à la suite de l'accouchement*); par le professeur J.-A. Stoltz. — L'auteur rapporte d'abord l'observation suivante : Une femme de 34 ans, brune, d'une stature moyenne, entra à l'hôpital civil de Strasbourg, le 18 mars 1828, enceinte pour la troisième fois, et parvenue au commencement du neuvième mois de sa grossesse. Les deux premières couches avaient été heureuses ; mais elle avait chaque fois souffert beaucoup en accouchant, et la tête de l'enfant était restée longtemps au passage. Le 12 avril, le travail commença ; deux heures après, les membranes se rompirent, alors que l'orifice utérin était encore peu dilaté, son bord épais, et que les contractions étaient encore très-faibles et très-éloignées ; la tête, qui se présentait en position occipito-postérieure droite, ne tarda pas à plonger dans l'excavation, même à l'occuper définitivement. Les douleurs étaient fréquentes, énergiques, accompagnées d'un violent ténesme, et cependant la tête n'avançait pas ; le cuir chevelu se tuméfiait et venait faire saillie entre les lèvres de la vulve ; enfin, après douze heures d'efforts, l'enfant naquit asphyxié ; la respiration ne s'établit qu'imparfaitement, et trois jours après, il mourut sans avoir tété ni fortement crié ; il était du sexe féminin, bien constitué et bien conformé. L'autopsie fit connaître chez lui trois épanchements sanguins : l'un externe, entre le cuir chevelu et le crâne ; l'autre interne, entre le crâne et la dure-mère ; le troisième au-dessous, entre la dure-mère et le cerveau ; ce dernier était le plus considérable, et avait sensiblement déprimé la partie correspondante de l'hémisphère cérébrale. L'accouchée, à l'exception de la fatigue naturelle à la suite d'un travail long et douloureux, n'éprouva rien d'extraordinaire pendant les trois jours qui suivirent sa délivrance. A la fin du troisième jour, hémorrhagie par les parties génitales, qu'on eut beaucoup de peine à maîtriser par les astringents. Dans la nuit, diarrhée sans colique, mais suivie de gonflement tympanique du ventre, de chaleur et de fièvre. Du 11e au 17e jour, on constata les signes caractéristiques d'une péritonite latente ; gonflement de l'abdomen, douleur sourde à l'hypogastre, chaleur, pouls fébrile, diarrhée fétide, soif, langue rouge, accablement. Bientôt douleur vive dans l'hypochondre et dans le côté droit de la poitrine, respiration courte et laborieuse. Le 22e jour, la fièvre était plus forte ;

il s'y était joint du délire et des selles involontaires et fétides. Le 24, expectoration sanguinolente, aggravation des symptômes du côté de la poitrine. A cette époque, on constata que les lochies étaient séreuses et âcres et que les urines coulaient involontairement et sans interruption dans le lit. On attribua d'abord cette incontinence d'urine à l'état de faiblesse de l'accouchée, puis sa persistance fit penser à une fistule vésico-vaginale. Le toucher vaginal n'offrait rien d'extraordinaire et qui pût venir à l'appui de cette opinion, le vagin était tuméfié et chaud, mais nulle part de trace d'ouverture morbide. Une exploration attentive avec le speculum de Deyver ne fit pas reconnaître davantage de perforation. M. Stoltz introduisit une algalie de femme dans le canal de l'urèthre, jusqu'au col de la matrice, sans pouvoir trouver l'endroit d'où l'urine s'écoulait; il ne fut pas plus heureux avec une sonde d'homme. Les symptômes pectoraux ne tardèrent pas à devenir prédominants, et à fixer presque seuls l'attention. La malade cracha tous les jours du sang, l'expectoration était difficile, l'oppression considérable; en même temps le gonflement tympanique du ventre et la diarrhée persistaient, l'écoulement de l'urine était toujours involontaire. A partir du 36e jour, redoublement de fièvre, vomissement de matières vertes, porracées, chute rapide des forces; mort le 4e jour.

Autopsie. Les deux poumons engoués; le droit surtout présentait une infiltration séro-sanguine très-prononcée; rien du côté des plèvres, du péricarde, ni du cœur; toute la surface du péritoine portait les traces d'une phlegmasie intense, déjà ancienne (épanchement séro-purulent, blanc-grisâtre et d'une odeur infecte, épaississement et coloration ardoisée du péritoine pariétal, adhérence nombreuse des anses intestinales, nombreux petits abcès sous-péritonéaux autour de la matrice, dans les ligaments larges et dans le tissu cellulaire du bassin). En arrière du col de la vessie, au bas-fond, et à peu près au milieu du trigone vésical, on voyait un orifice arrondi, dont le bord, entouré d'un cercle rouge, était taillé en biseau, qui lui donnait la forme d'un entonnoir; cette ouverture, dans laquelle on glissait facilement une sonde de calibre ordinaire, communiquait, non pas avec le vagin, mais bien avec la cavité du col utérin, à 14 millimètres environ au-dessus de l'orifice externe de la matrice. Une investigation plus étendue fit reconnaître que la paroi postérieure du col était également perforée, justement vis-à-vis l'endroit où existait l'ouverture vésicale. Cette seconde ouverture, ronde comme la précédente, et absolument du même calibre, établissait une communication

entre la cavité du col de l'utérus et le cul-de-sac péritonéal, qui se trouve entre la matrice et le rectum; mais du côté du péritoine, cette ouverture se trouvait obstruée par une fausse membrane épaisse; ce qui ne constituait pas moins une perforation ou fistule utéro-abdominale, perforation qui était évasée en entonnoir du côté externe, c'est-à-dire vers le cul-de-sac péritonéal; la substance utérine elle-même et celle du vagin n'avaient subi aucune altération; toute l'activité inflammatoire s'était épuisée à la face externe et péritonéale de la matrice et de ses annexes; la muqueuse vésicale était partiellement injectée, le détroit supérieur du petit bassin était légèrement aplati d'avant en arrière, ce qui lui donnait une forme elliptique transversalement; l'excavation était notablement rétrécie d'avant en arrière, par une disposition exceptionnelle du sacrum, dont les courbures étaient redressées; le détroit inférieur était également rétréci. Le séjour prolongé de la tête du fœtus dans le canal pelvien, la pulsion énergique qui lui est imprimée par les contractions utérines, et la compression qu'elle exerce sur les parties molles, pendant les résistances qu'elle éprouve de la part du bassin : telles sont les circonstances dont la réunion suffit pour comprendre l'accident dont il est question. Le mécanisme de ces perforations vésico-utérines et utéro-abdominales serait tout à fait impossible à comprendre, si d'autres causes ne venaient s'y ajouter. Ainsi, d'après M. Stoltz, il faut : 1° que le bassin présente un certain degré de rétrécissement dans la direction antéro-postérieure de l'excavation, en même temps qu'une largeur suffisante au détroit supérieur, pour livrer passage à la tête; 2° que le segment inférieur de l'utérus soit poussé profondément dans la cavité pelvienne, par la tête du fœtus; 3° que celle-ci soit proportionnellement volumineuse, et s'arrête longtemps au-dessus du détroit inférieur; 4° que des contractions énergiques la poussent contre l'obstacle qui l'empêche d'avancer. Le mécanisme de la production de ces perforations est par conséquent semblable à celui des fistules vésico-vaginales et vagino-rectales; la différence de ces deux maladies ne se trouve que dans le siége. Une autre analogie entre les perforations utérines et celles du vagin, c'est qu'elles ne sont pas d'ordinaire, ainsi qu'on se l'imagine généralement, le résultat de manœuvres violentes ou maladroites, mais bien la suite du séjour prolongé de la tête dans le bassin, et de la compression lente à laquelle les parties molles ont été soumises. Le diagnostic des perforations vésico-utérines est assez facile à établir au moyen du speculum, qui montre l'urine s'écoulant

goutte à goutte par le museau de tanche, et les injections de liquide coloré dans la vessie, s'échappant par le même endroit; il n'en est pas de même des perforations utéro-abdominales, qui ne se révèlent par aucun signe rationnel. Le traitement de ces sortes de fistules est encore à trouver; la méthode autoplastique ne serait guère applicable à la perforation vésico-utérine. Il ne resterait donc que le tamponnement du col, ou la cautérisation des bords de la fistule. Ajoutons que l'on ne connaît encore aucun exemple de fistules de cette espèce, qui aient été soumises à un traitement rationnel. (*Gazette médicale de Strasbourg*, août et octobre 1847.)

Grossesse extra-utérine; obs. par le Dr Donald Dalrymple. — Tous les cas connus de grossesse extra-utérine peuvent se ranger dans l'un des trois groupes suivants: grossesse *tubaire*, grossesse *interstitielle* ou *pariétale*, et grossesse *ovarique*. L'observation suivante semble ne pouvoir prendre place dans aucun des groupes précédents, et présente de l'intérêt à beaucoup d'égards. — Une dame de 32 ans, habituellement bien portante, et mère de cinq enfants, devint enceinte, pour la sixième fois, au commencement de janvier 1847. Vers le mois d'avril suivant, elle sentit, tout d'un coup, pendant le coït et durant un mouvement brusque, quelque chose qui se déchirait; immédiatement après, en plaçant la main sur l'ombilic, elle sentit une espèce de mouvement. Depuis cette époque, elle avait toujours perçu les mouvements du fœtus dans une position plus élevée que auparavant; bientôt après elle s'aperçut d'une descente de l'utérus, pour laquelle on lui prescrivit un pessaire, qu'elle ne put supporter. L'utérus continua à descendre de temps en temps; mais il était toujours facilement réduit jusqu'au 26 juin, époque à laquelle l'auteur fut appelé, parce que la réduction était impossible. L'utérus avait un grand volume, au moins celui d'une tête de fœtus à terme; il pendait en dehors de la vulve; il était d'un rouge pourpre, et présentait une large ulcération à sa surface antérieure. La malade disait être au sixième mois de sa grossesse, mais elle se plaignait de sentir les mouvements du fœtus très-haut dans l'abdomen. La réduction de l'utérus fut assez difficile, cependant elle eut lieu. Une fois la réduction opérée, l'auteur pratiqua le toucher et trouva le col à peine raccourci, l'orifice assez dilaté pour permettre l'introduction de l'index, et ne présentant nullement d'ailleurs l'aspect de cette partie de l'utérus au sixième mois de la grossesse. Dans l'abdomen il existait une

tumeur dure, élastique, donnant des mouvements sous la main, et qui semblait plus saillante dans le haut de l'abdomen que dans le pubis. Quelques jours après, on put constater l'existence et les battements du cœur du fœtus dans une position assez anormale, à savoir entre l'ombilic et l'hypochondre droit, mais pas de bruit placentaire. La malade fut condamnée au repos; elle s'en trouva bien, puisque l'utérus ne franchit pas de nouveau l'orifice de la vulve. Le 30 septembre, cette dame envoya chercher l'auteur, parce qu'elle était, disait-elle, en travail. Il y avait bien quelques douleurs irrégulières, mais l'orifice utérin n'était pas dilaté; le col était dans le même état que trois mois auparavant, et rien n'indiquait un accouchement imminent. Dans la soirée, les douleurs cessèrent, et avec elles les mouvements du fœtus. La malade faisait la remarque que ces douleurs différaient de celles ordinaires du travail, bien qu'elle ne pût en préciser la différence. Quelques jours après, le ventre était moins volumineux, la santé était meilleure, et la malade commençait à sortir. Au bout d'un mois, l'auteur passa de nouveau chez elle : l'abdomen était peu volumineux et moins élastique, il n'y avait plus de mouvement dans l'abdomen, écoulement sanieux sans fétidité, le prolapsus de l'utérus se produisait de temps en temps. Huit ou quinze jours se passèrent sans aucun changement; on sentait toujours une tumeur circonscrite, du volume de la tête d'un fœtus, s'étendant du pubis à la fosse iliaque droite, et un peu sensible au toucher. La malade entra alors à l'hôpital de Norfolk, où les médecins furent divisés d'opinion à son égard. Vers le milieu de novembre, elle commença à se plaindre de douleurs et de sensibilité dans le ventre; sa santé s'altéra rapidement, il survint de la dyspnée et de la toux. La mort eut lieu le 23 décembre. L'*autopsie* montra une couche épaisse de lymphe plastique, jaunâtre, tapissant tout le péritoine, au-dessous de laquelle existait une accumulation de pus sanieux, épais, sans odeur putride (7 ou 8 pintes environ). En travers de l'abdomen, au-dessus de l'ombilic, on apercevait une tumeur qu'on eût pu prendre pour le foie, et dont la surface était parsemée de plaques de lymphe plastique : c'étaient tout simplement le dos et les épaules d'un fœtus volumineux, dont la peau était couverte d'un enduit graisseux. L'enfant était situé dans une cavité formée et limitée en haut par l'intestin et l'épiploon adhérant aux parois de l'abdomen, et en bas par le bassin. Cette cavité était tapissée d'une couche épaisse de lymphe plastique molle, vascularisée dans certains points, et déjà organisée dans les fosses iliaques et sur le psoas. La tête du fœtus

occupait la position ordinaire de la rate, le vertex était en rapport avec les cinq dernières côtes gauches, le péricrâne adhérait aux insertions du diaphragme; les pieds étaient couchés sur la fosse iliaque droite, avec laquelle ils avaient contracté des adhérences. Ces adhérences ainsi que beaucoup d'autres durent être détruites pour permettre l'extraction du fœtus. En suivant le cordon ombilical, enroulé autour des lombes du fœtus, on arrivait sur une large masse, occupant la région du pubis, s'étendant dans la fosse iliaque droite, et touchant les talons de l'enfant. Cette tumeur, qu'on ne pouvait détacher sans lacération, était d'une couleur marron foncé, d'une texture spongieuse, rappelant exactement les poumons des oiseaux aquatiques. Pressé par le temps, l'auteur ne put s'assurer avec le soin convenable de ce qu'était devenu l'utérus, au milieu de tous ces désordres; il se borna à introduire le doigt dans le vagin, et trouva le col de l'utérus en l'état où il l'avait déjà observé six mois auparavant; seulement, en soulevant l'utérus, on soulevait également cette masse spongieuse dont il a été parlé plus haut. Les intestins étaient unis par des adhérences, le foie était refoulé jusqu'au niveau de la quatrième côte à droite et de la sixième à gauche, l'estomac était déplacé, les poumons comprimés ainsi que le cœur. Le fœtus, du sexe féminin, était très-volumineux et bien conformé; il pesait 11 livres ½, et n'était nullement décomposé; les cornées étaient transparentes, les ongles bien développés, les mains et les pieds de couleur violette, les os du crâne étaient volumineux, le cordon ombilical solide et ses vaisseaux perméables. (*London medico-chirurgical transactions*, tome XXXI; 1848.)

Nous avons conservé à cette observation le nom de *grossesse extra-utérine,* qui lui a été donné par l'auteur. Cependant il nous semble, d'après la nature des altérations pathologiques, d'après la marche même de la maladie, que ce n'est pas là une grossesse extra-utérine dans la véritable acception du mot, en ce sens que l'ovule est d'abord descendu dans la cavité de l'utérus, et que ce n'est que plus tard, par suite d'une rupture probable de l'organe, que le fœtus et le placenta se sont échappés dans la cavité péritonéale, et y ont contracté des adhérences qui ont permis la continuation de la vie du fœtus. C'est un fait à ajouter à celui que nous avons rapporté récemment, d'après une communication académique, et qui tend à prouver que le fœtus peut continuer de vivre et de se développer après s'être échappé de la cavité utérine. Seulement on voit, par cette observation comme par celle à laquelle nous venons de faire allusion, que le fœtus, parvenu au terme ordinaire de la gros-

sesse, ne tarde pas à succomber, et devient par sa présence, sinon par sa décomposition, l'occasion d'accidents graves et assez promptement mortels. On se demande si M. Dalrymple n'eût pas sauvé sa malade en pratiquant l'opération hardie à laquelle on a eu recours dans ce cas analogue, peut-être même plus compliqué, en ce sens que l'utérus lui-même communiquait largement avec la cavité péritonéale.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. *Académie de médecine.*

Instruction sur le choléra-morbus. — Squelette humain trouvé dans des carrières à plâtre. — Blennorrhagie dans un canal uréthral divisé à sa partie moyenne. — Calcul enkysté.

Nous voici revenus aux séances *ordinaires* de l'Académie; c'est dire que nous aurons peu de choses à raconter. Cependant nous avons eu le mois dernier des rapports, nous avons eu des discussions, et même une *instruction populaire sur les précautions à prendre contre le choléra, sur les premiers signes de la maladie et les premiers soins à donner aux personnes qui en sont atteintes.* Nous n'avons pas cru devoir reproduire l'instruction publiée par le *comité d'hygiène*, nous en ferons autant pour celle de l'Académie de médecine: non pas que, comme son aînée, elle ne renferme de très-bonnes choses, mais le malheur de toutes ces instructions, c'est d'être placées en face d'une maladie dont les conditions de développement nous échappent jusqu'ici d'une manière complète, c'est de donner des préceptes fort bons assurément, mais qui ne sont ceux que d'une hygiène générale et connue. Nous pensons que l'Académie aurait dû s'en tenir à son rôle scientifique. Mais les lauriers du comité d'hygiène l'empêchaient probablement de dormir, et elle n'a pas voulu se laisser distancer; c'est ce que nous serions tentés de présumer aux quelques paroles assez aigres échangées entre le rapporteur, M. Martin-Solon, et un

membre du comité d'hygiène, M. Royer-Collard. Ce dernier conseillait à l'Académie de ne pas descendre jusqu'à une instruction populaire, de rester renfermée sur les hauteurs de la science, de rechercher par exemple quel est le mode de propagation du choléra, et d'abandonner aux commissions instituées près de l'autorité le soin de rédiger des instructions à l'usage des gens du monde. «Mais l'Académie, a dit fièrement M. Martin-Solon, n'a pas seulement le même droit que le comité d'hygiène, c'est un devoir pour elle de donner au public des règles de conduite pour se préserver du choléra, ou pour en affaiblir les coups, s'il est possible de les éviter. Les épidémies entrent en effet dans les attributions de l'Académie. Quant aux questions obscures, aux questions scientifiques du sujet, telles que l'étiologie, le mode de propagation, le traitement, la commission ne renonce pas à les traiter; mais faute des documents qui auraient pu l'éclairer (*le comité d'hygiène les garde précieusement*), elle attendra la fin de l'épidémie pour profiter des leçons de l'expérience.»

Nous n'avons pas besoin de dire que les instructions ont été l'objet d'une très-vive discussion, dans laquelle on a parlé de beaucoup de choses. M. Piorry a profité de l'occasion pour développer sa théorie de l'encombrement appliquée au choléra-morbus; mais l'honorable académicien a eu à essuyer le feu de nombreuses citations peu favorables à sa théorie. Il n'a pas été beaucoup plus heureux quand il a voulu déduire d'un seul fait la nature *contagieuse* de la maladie. Mais les honneurs de la séance ont été pour M. Rochoux; jamais sa verve railleuse et sarcastique ne s'était exercée avec plus de bonheur et d'à propos. « Si l'on me demandait, a dit plaisamment M. Rochoux, les moyens de se préserver du choléra, je répondrais : Quand la cause du mal sera connue, peut-être trouvera-t-on le moyen de l'éviter. *Jusque-là à la grâce de Dieu.*»

La séance du 27 a été encore remplie par une petite causerie sur le choléra, où chacun a fait connaître ce qu'il avait vu; mais sous le rapport pratique, rien de sérieux n'est sorti de toutes ces ces communications. Nous mettrons à profit dans notre bulletin quelques-uns des documents qui ont été produits par certains académiciens.

En terminant, nous devons mentionner un rapport de M. Londe (6 mars) *sur un squelette humain trouvé dans les carrières de plâtre*, squelette qui n'est rien moins que fossile; deux observations de M. Ricord de *blennorrhagie dans un canal uréthral*

divisé à sa partie moyenne, en avant de l'angle pino-scrotal, la première, chez un jeune homme de 24 ans, dont le canal de l'urèthre présentait une division depuis 17 ans, à la suite d'une constriction avec une ficelle, et qui contracta une blennorrhagie, occupant les deux portions du canal. L'emploi du copahu fit cesser l'écoulement dans la partie postérieure, où l'urine passait seule; la portion antérieure restait malade; une injection de l'urine rendue par le malade pendant le traitement au copahu tarit l'écoulement en quatre ou cinq jours. Le second cas est relatif à un autre malade chez lequel la même cause avait produit la division du canal, mais avec cette différence que l'urine pouvait faire parcourir à l'urine toute la longueur du canal, en appliquant la portion antérieure de la verge sur la portion postérieure suivant l'axe de l'organe, de manière à obturer l'orifice traumatique. Même résultat que dans le cas précédent; la partie antérieure de l'urèthre ne guérit que lorsque l'on eut fait parcourir tout le canal à l'urine copahifère. Enfin, M. Hutin, chirurgien en chef de l'hôtel des Invalides, a fait une présentation relative à un *calcul enkysté* qui s'était développé à la fois dans la vessie et dans une poche secondaire assez étendue située en arrière de l'urèthre droit, et dont le pédicule était étroitement serré par un orifice membraneux, comme un bouton à deux têtes dans une boutonnière.

II. *Académie des sciences.*

Les communications médico-chirurgicales ont été si peu nombreuses et pour la plupart si peu intéressantes, que nous remettons notre compte rendu au bulletin du mois prochain.

VARIÉTÉS.

Le Choléra à Paris.

Le choléra vient de se montrer à Paris. Fidèle à la marche qu'il a suivie jusqu'à présent, il y a fait son apparition durant le mois de mars, comme dans l'année 1832. Cette régularité étrange avec laquelle la maladie revient, après seize ans, faire encore son tour d'Europe et visiter exactement les lieux qu'elle avait parcourus, devait inspirer des craintes. On pouvait penser que l'épidémie actuelle allait devenir

aussi menaçante que celle dont nous avons gardé le douloureux souvenir ; on pouvait croire que se produisant dans la même saison, sous l'influence de conditions en apparence identiques, elle allait renouveler les mêmes désastres, et qu'elle serait fidèle à ses précédents aussi bien pour la gravité du mal que pour l'époque de l'invasion.

Il est vrai que ces inquiétudes avaient été conjurées par de rassurantes nouvelles : le choléra, disaient les optimistes, n'a nulle part été meurtrier, les symptômes sont moins menaçants, les malades moins nombreux, les guérisons plus fréquentes ; on invoquait comme preuves à l'appui l'épidémie de Berlin, qui vient de finir, celle de Londres, qui dure encore.

L'intention était si bonne qu'on ne se sentait pas le courage de démentir les faits et de contredire les explications ; mais, au demeurant, les médecins qui avaient suivi soigneusement le progrès de la maladie, qui avaient comparé sa marche, son intensité, à celles de 1832, ne trouvaient aucun fondement solide à de si flatteuses espérances. Les circonstances ont heureusement donné tort à leurs inductions.

Le choléra, tel que nous l'observons à Paris, est évidemment la maladie qui jeta en 1832 tant d'effroi dans la population, mais elle a perdu cette soudaineté de symptômes et cette rapidité terrible de propagation que nous retrouvions en Russie dans l'année 1847. A quoi est due cette transformation, d'où vient cette bénignité inespérée pour nous, nul ne le saurait dire, et personne non plus n'avait le droit de les prévoir d'après la marche de l'épidémie dans le reste de l'Europe.

La mortalité dans le midi de la Russie fut effrayante, le nombre des malades comparé au chiffre de la population dépassa même ce qu'on craignait d'avance. A Astracan, une population de 40,000 habitants, éprouvés pour la troisième fois par le choléra, fut littéralement décimée ; à Orel, à Saratow, dans les gouvernements du centre de l'empire, l'invasion ne se montra pas moins terrible. Le nord ne fut pas plus épargné. Qui ne se rappelle les bulletins mortuaires de Moscou et surtout de Pétersbourg ? Arrivée aux bords de la Baltique, la maladie prit, comme elle l'avait déjà fait, sa direction vers l'ouest ; elle traversa le duché de Posen, le royaume de Pologne, sans qu'on pût expliquer son progrès par le mouvement des armées que les guerres polonaises avaient concentrées en 1831 sur ces frontières. Delà elle atteint Dantzig, Hambourg, Berlin, où elle apparaît dans les premiers jours d'août, exacte là comme nous la voyons ici.

Berlin eut peu à souffrir; mais on pouvait, on devait s'y attendre, en prêtant même à l'épidémie sa violence primitive. En 1831 la mortalité était restée au-dessous des chiffres habituels, et jamais on n'avait compté plus de 38 malades nouveaux dans un jour; en 1848, la proportion se maintient, et 2,400 cas sont constatés du 28 juillet au 18 novembre. Par contre, à Hambourg, le choléra sévit avec sa première intensité, et sur une population de 150,000 habitants, on compte plus de 1600 décès.

L'épidémie gagne l'Angleterre, l'Écosse et l'Irlande, avant de pénétrer en France; mais déjà elle paraît s'atténuer, et en quatre mois elle fait moins de victimes à Londres qu'elle n'en avait fait précédemment en six semaines.

L'Écosse, moins heureusement partagée, voit dans quelques localités se reproduire les désastres dont on avait gardé le souvenir, et aujourd'hui encore elle a à déplorer des pertes cinq fois plus nombreuses que celles qu'a subies l'Angleterre.

Enfin la maladie touche la France, où elle entre, dans les premiers jours de novembre, par les départements du Nord et du Pas-de-Calais. Le premier cas à Dunkerque date du 20 octobre; à Lille, du 26 novembre; on constate son existence à l'hôtel-Dieu de Paris le 9 mars; elle existait en même temps dans la ville de Saint-Denis, concentrée presque exclusivement au dépôt de mendicité.

Bien que le choléra, dans sa marche à travers nos départements, dans son progrès au milieu de la capitale, ne frappât qu'une très-faible partie de la population, il n'en a pas moins été d'accord avec ses antécédents quant à son mode de diffusion et aux conditions qui ont paru favoriser son développement: des communes entières placées sur sa route ont été préservées de son invasion, d'autres au contraire atteintes avec une violence extrême qui rappelait les plus mauvais jours de l'épidémie dans l'empire russe.

Les circonstances mauvaises d'habitation et de régime, défavorables dans le cours de toute affection épidémique, ont été également nuisibles; mais en acceptant ce fait d'observation constaté par toute l'Europe, il convient ici comme ailleurs d'en restreindre la portée. S'il est vrai que les individus épuisés par les excès, par la misère, succombent plus rapidement et sont plus fréquemment atteints, jamais on n'a vu la maladie se concentrer parmi eux, en ménageant les hommes que des habitudes de sobriété, que des logements salubres, que le comfortable de la vie, auraient dû en exempter. Les prescriptions hygiéniques, dans leur insuffisance habituelle, se réduisent à recommander la tempérance et une vie à l'abri de tous les extrêmes; il faut bien pour les appuyer trouver

dans l'histoire de la maladie les raisons de ces sages conseils. L'expérience, qui ne tient pas à redire les choses inutiles ou trop vraies en général pour l'être dans une circonstance si particulière, l'expérience ne nous permet pas de faire de ces conditions d'ailleurs fâcheuses une des causes même occasionnelles du choléra. Examinées au fond, les indications prises de la vie antérieure des malades sont au moins suspectes, à moins qu'on ne dresse, comme ce médecin anglais, une table de mortalité des cholériques, avec ces renseignements : sobre, modéré, demi-buveur, etc. Comment l'hygiène individuelle jouerait-elle un si grand rôle dans le développement d'une maladie qui, des bords du Gange à Paris et à Londres, a traversé les habitudes les plus contraires, les climats les plus variés, les conditions de vivre les plus dissemblables ?

Toutefois l'étude du mode de propagation du choléra en Angleterre et en France fait ressortir quelques faits sur lesquels il est utile de fixer l'attention.

Parmi les cholériques dont la maladie a été constatée à Paris depuis l'invasion, la plupart étaient déjà retenus dans les hôpitaux par des maladies plus ou moins graves. Les uns étaient atteints dans la convalescence de fièvres typhoïdes, les autres dans une période déjà avancée de maladies aiguës ou chroniques. Tandis qu'en ville on observait à peine deux ou trois cas isolés, les malades de nos hôpitaux subissaient déjà à un assez haut degré l'influence épidémique. Le même fait a été notée à Édimbourg. Les sujets prédisposés par un état physiologique à contracter le typhus ou toute autre affection contagieuse, les femmes enceintes, les nouvelles accouchées, les nourrices, représentent dans le chiffre de la mortalité une proportion relativement considérable. A l'époque où le choléra sévissait avec sa pleine violence, rien de semblable ne pouvait être remarqué.

L'agglomération de nombreux individus dans un même établissement où tous résident en commun est déjà, à en juger même par le peu de faits que nous fournit jusqu'à présent l'expérience, favorable aux progrès du choléra. Le mal débute à Saint-Denis, dans un asile destiné à recueillir les mendiants et les vagabonds du département de la Seine ; la Salpêtrière figure pour plus d'un tiers sur le relevé total des malades. A Londres, l'établissement des enfants pauvres de Tooting, qui reçoit 1400 pensionnaires de 2 à 15 ans, est si rudement frappé, qu'en quelques jours on compte 294 cholériques et 112 morts, sans que les quartiers environnants aient reçu la moindre atteinte. Le Dr Grainger est chargé par l'autorité d'une

enquête officielle, et les termes mêmes de son rapport sont tels que la limite du choléra semble avoir été tracée comme avec une règle sur les murs de la maison; par contre, les prisons, les colléges, la plupart des casernes et des hospices, malgré l'analogie, l'identité même des conditions hygiéniques, restent dans une parfaite immunité. Déjà nous avions eu l'occasion de remarquer en Russie, et la même observation a été partout reproduite, combien les accumulations sont favorables à l'extension de la maladie. Sur les bords du Volga, le choléra avait éclaté parmi le souvriers, logés en grand nombre sous des tentes; il avait repris dans plusieurs villes une nouvelle intensité à la suite de processions ou de prières qui appelaient toute la population dans les églises; il avait commencé à Munich, au milieu d'une fête publique. Des inductions en ont été tirées soit en faveur des doctrines contagionistes, soit à l'appui des opinions qui rapportent l'origine du mal à la viciation de l'air. Nous nous abstenons ici de toute théorie; qu'il nous suffise de dire que ces faits, si frappants dans leur ensemble, présentent dans le détail de telles diversités, qu'ils ont été invoqués avec la même autorité par des systèmes contradictoires.

Grave ou légère, envahissante ou limitée à un moindre nombre de cas, la maladie est presque toujours annoncée par quelques prodromes : la plupart des cholériques ont accusé en effet de ces signes indiqués depuis longtemps, ou de la diarrhée, ou des coliques, ou un sentiment de chaleur et de pression épigastriques, ou quelques vertiges avec ou sans malaise général. Chez les uns, les accidents avaient duré des semaines entières; chez les autres, ils n'avaient précédé que de quelques heures l'invasion. Il n'est pas jusqu'à présent possible d'établir un rapport entre la vivacité des phénomènes précurseurs et celle de la maladie déclarée; nous n'avons jamais pu même, au plus fort d'une épidémie, saisir aucune relation. Ces premiers symptômes demandent cependant une sérieuse attention. S'il est impossible d'affirmer dans les cas particuliers qu'on a prévenu la maladie en guérissant ses antécédents probables, le doute n'est plus permis lorsqu'on envisage la question d'une manière générale. Partout où des précautions ont été prises réellement, soit par l'autorité, soit par les individus intéressés, l'épidémie s'est montrée moins violente et moins durable. La ville de Munich doit être donnée comme un exemple de ce que peut une sage administration. A Glasgow, à Dumfries, des mesures préventives furent également ordonnées; la visite de toutes les maisons

se fit journellement, et depuis lors le choléra diminua notablement d'intensité.

Cependant, et le fait a été signalé avec juste raison, la constitution médicale de la ville de Paris ne paraît pas sensiblement modifiée: d'autres épidémies marchent même parallèlement, et la rougeole et la scarlatine sont répandues dans plusieurs quartiers. A en juger par les symptômes du choléra, par la fréquence des vomissements bilieux, on aurait dû présumer qu'une de ces dispositions bilieuses, communes dans la saison où nous sommes, aurait imprimé au choléra son caractère; il n'en est rien, et les observations ne répondent pas aux prévisions théoriques.

Les symptômes propres du choléra sont difficiles à déduire du très-petit nombre de cas exactement observés; aussi est-ce avec une extrême réserve que nous rappelons ici les signes qui nous ont frappé. La durée de la maladie est en général plus longue, son invasion a moins de soudaineté, elle est en réalité moins foudroyante. La période algide, dans laquelle succombait en Russie la presque totalité des malades auxquels l'épidémie devait être fatale, ne résiste pas aux moyens les plus simples, et disparaît souvent d'elle-même. Il en résulte que les stimulants alcooliques énergiques, abandonnés déjà par les Anglais comme pleins de danger, trouvent rarement leur véritable indication. La cyanose, quelquefois très-prononcée, n'imprime pas au visage le même aspect, la face paraît souvent presque bouffie; elle n'a pas cette anxiété si marquée, elle ne subit pas non plus cette effrayante métamorphose qui décomposait tous les traits et rendait les patients méconnaissables. Les crampes sont moins intenses, les contractions toniques moins accusées. La diarrhée n'est pas toujours comparable à de l'eau de riz; les déjections alvines restent souvent colorées, odorantes, féculentes, même pendant toute la durée de l'attaque; les matières rendues sont également moins abondantes: il en résulte que le ventre ne se ballonne pas et peut rester souple, que l'amaigrissement, proportionnel à l'excès des sécrétions, est moindre, parfois nul. Les vomissements au contraire affectent une remarquable persistance, et constituent dans beaucoup de cas le symptôme le plus pénible et le plus difficile à dominer.

La période algide surmontée, la réaction présente tous les dangers et revêt toutes les formes qu'on a signalés depuis longtemps: l'agitation, le délire, l'état typhoïde, ou même un état de faiblesse continue sans gravité apparente, mais lentement funeste. Peu d'individus ont offert jusqu'à présent ce type uniforme et monotone dont tous les médecins ont gardé le souvenir.

Tels n'étaient pas les caractères de l'épidémie observée il y a deux ans dans la Russie : la marche était plus vive, les accidents se groupaient plus nombreux et plus violents; les évacuations caractéristiques ne manquaient pas dans le vrai choléra; la circulation était plus profondément entravée, et son insuffisance se prolongeait davantage. En Angleterre même, il ne semble pas que les symptômes généraux se soient présentés tels que nous venons de les indiquer.

Malheureusement de cette modération apparente il n'est pas permis de tirer des espérances plus grandes et plus fondées de guérisons: la mort, pour tarder davantage, n'en est pas moins aussi souvent la terminaison de la maladie.

A Orel, sur 2,200 malades, on compte 1,075 morts;

A Kiew, sur 1346 malades, 800 morts;

A Berlin, sur 2,405 malades, 1573 morts;

A Londres, sur 1,066 malades, 559 morts;

A Paris, sur 623 malades, 317 morts.

On est effrayé, quand on met en regard les uns des autres ces résultats, de voir la maladie vive ou usée, comme on la dit aujourd'hui, se réserver toujours la même part.

Cependant, si cette bénignité, plus apparente que réelle pour les malheureux qui sont atteints, donne encore matière à de justes inquiétudes, elle est plus rassurante en ce qui touche à la propagation de l'épidémie. Jamais on ne l'a vu jusqu'à présent débuter d'une manière insidieuse et arriver graduellement à des proportions extrêmes: ses premiers coups sont les plus terribles. Il est donc à présumer que le choléra ne renouvellera pas à Paris les ravages de 1832; mais de ce que son séjour est moins funeste, on n'a pas droit d'en conclure qu'il doive être moins prolongé. L'expérience ne nous a pas montré qu'il existât un rapport nécessaire ou même habituel entre l'intensité du mal et sa durée.

Les moyens de traitement essayés jusqu'à ce jour ne semblent combinés dans aucune vue systématique. On a employé les formules thérapeutiques fournies par l'expérience du passé, ou celles que recommandaient, sans indications vraiment médicales, des novateurs empressés. A voir la marche des symptômes, on comprend cette hésitation; il faut, comme au début de toute épidémie, le temps de se recueillir et d'apprécier par soi-même le caractère propre du mal en regard de l'influence des remèdes.

Parmi les médecins cependant, nous retrouvons encore deux tendances qui répondent à deux ordres de médications bien différentes dans leur principe et dans leurs conséquences scientifiques:

les uns ont été séduits par l'espérance de découvrir un spécifique applicable à tous les cas, et capable de neutraliser le virus cholérique, dont ils admettent implicitement l'existence ; les autres ont cherché dans la succession des symptômes, dans la prédominance de tel ou tel accident, dans les complications de la maladie, leurs raisons d'élection, sans espérer qu'un seul médicament suffit jamais à toutes les exigences.

Les questions de thérapeutique sont trop importantes pour que nous n'entrions pas dans quelques développements. Si les faits observés à Paris sont encore peu nombreux et permettent à peine un conclusion légitime, nous pouvons, nous devons emprunter à l'expérience de l'étranger des documents trop peu connus, mais doublement précieux, soit qu'ils nous conduisent à d'utiles applications, soit qu'ils nous préservent de tentatives dangereuses à renouveler.

Les chances de trouver un spécifique ont paru plus grandes en s'adressant aux médicaments dont s'est augmentée la matière médicale depuis le choléra de 1832. Le trichlorure de carbone employé à Berlin, le chloroforme également essayé en Allemagne et en Angleterre, ont été expérimentés déjà par plusieurs médecins, et vivement patronés par des personnes étrangères à la science. Il serait au moins inconsidéré de revenir à ces deux remèdes sans tenir compte des résultats qu'ils ont précédemment donnés.

Le trichlorure de carbone a été administré à Berlin, durant l'épidémie de 1848. Les effets observés par les médecins, et particulièrement par le Dr Karl Hoffmann, qui a employé ce remède dans 125 cas, méritent d'attirer l'attention. La dose était de 25 centigrammes par heure, on l'éleva quelquefois jusqu'à 40 et 50 centigrammes chez les adultes, tandis qu'on dépassa rarement 10 centigrammes pour les enfants. Si le médicament devait produire un mouvement salutaire, la réaction s'annonçait dès la deuxième ou la troisième dose. Alors les battements du cœur reparaissaient ou devenaient plus sensibles, s'ils n'avaient pas complétement cessé ; le pouls reprenait de la vigueur sans augmenter de fréquence, la la langue se réchauffait, la physionomie était moins décomposée, la respiration plus facile.

La réaction tardait-elle à se produire, on adjoignait le camphre au trichlorure de carbone : quand, malgré cette adjonction, les phénomènes de réaction ne commençaient pas à se manifester dès la seconde ou dès la troisième dose, il fallait renoncer au médicament, dont on n'avait plus rien à espérer, et recourir à d'autres modes de traitement.

L'emploi du trichlorure de carbone réclame d'ailleurs de la part du médecin une scrupuleuse attention. Il faut surveiller le malade, et le suivre pas à pas dans les transformations: exagère-t-on la dose, le pouls devient petit, la langue se sèche, une sueur tiède couvre le visage, la conjonctive se marque de taches ecchymotiques, on a dépassé la mesure ; prolonge-t-on l'emploi au delà du temps nécessaire, la réaction commencée prenant trop d'activité, on doit craindre l'invasion de pneumonies, de broncho-pneumonies, ou au moins d'accidents congestifs.

Même avec les précautions qu'apporte toujours le promoteur d'un remède nouveau, et auxquelles sont dus en grande partie les premiers succès, le trichlorure de carbone n'a pas enfanté de merveilles. La mortalité a été de 51 à 52 sur 100, en prenant tous les cas, sans distinction; les effets ont été nuls quand le choléra avait dès le début affecté une gravité extrême.

A Paris, le trichlorure a été donné en quantités bien plus considérables, par 50 centigrammes toutes les demi-heures. La réaction s'est franchement établie dans deux cas dont nous avons eu connaissance; mais, signe mortel, les urines n'ont pas repris leur cours, et les accidents typhoïdes, déjà signalés à Berlin, sont venus arrêter le progrès favorable. D'autres médecins, encore moins heureux, ont même contesté au trichlorure ses propriétés stimulantes.

Les inhalations de chloroforme, employées en Angleterre, n'ont pas assez répondu aux espérances pour prendre rang parmi les moyens qui comptent aujourd'hui les plus sérieux partisans. Très-vantées dans quelques établissements isolés, où la médecine s'exerce sans contrôle, ils ont été insuffisants dans les grands hôpitaux, à Édimbourg, par exemple, où on est parvenu à soulager ainsi des crampes extrêmement violentes sans provoquer d'amendement dans l'état général, sans même rétablir la chaleur de la peau. Il est vrai qu'on n'a pas poussé l'expérience au même degré que le Dr Ferguson, qui tint pendant vingt-quatre heures un malade sous l'influence à peine interrompue du chloroforme, et convient que la réaction fut un peu exagérée. Les essais faits dans nos hôpitaux, peu nombreux jusqu'à présent, donnent raison aux médecins d'Édimbourg, et permettent peut-être de limiter dès aujourd'hui l'usage du chloroforme aux cas où les crampes constituent le symptôme prédominant et causent de vives douleurs.

Nous n'avons pas une foi beaucoup plus robuste dans la puissance du hachisch, conseillé par M. Willemin. Un seul cas de succès fournirait difficilement les éléments d'une conviction.

Là se réduisent les spécifiques tentés, il faut le reconnaître, avec

une modération qui touche de plus près au scepticisme qu'à la confiance aveugle dont ont besoin pour réussir les remèdes de ce genre.

La médecine plus vraie, plus sérieuse, qui observe pour guérir et ne s'en remet pas aux chances du hasard, est restée indécise. Nous nous garderons de raconter les formules et de renouveler les fâcheux exemples de 1832, où les remèdes se succédaient sans relâche, classés sous le nom des médecins, comme des instruments de chirurgie, où on prenait volontiers des médicaments pour des médications. On avait alors l'excuse d'une épidémie si violente, qu'elle ne laissait guère de loisir à la réflexion ; heureusement que nous n'avons plus aujourd'hui les mêmes raison d'indulgence.

Les médecins, qui ne s'en tiennent pas aux spécifiques, sont eux-mêmes, relativement à la théorie thérapeutique du choléra, divisés en deux écoles distinctes. Les uns posent pour premier principe du traitement l'usage de doses extrêmement modérées, ils repoussent les perturbations violentes, et n'admettent les substances empruntées à la matière médicale qu'à la condition de suivre pas à pas les symptômes, sans exclusion comme sans enthousiasme. Le dernier mot de cette doctrine est l'abstinence complète de médicaments; le médecin se borne à satisfaire aux goûts du malade, il apaise sa soif, il le réchauffe avec ménagement; les antispasmodiques sont administrés dans le but de calmer la souffrance, les cordiaux relèvent les forces abattues; le reste est confié à la nature médicatrice. Sous cet apparent laissez-faire, se dissimule un système de fatalisme médical qui, pour le choléra, du moins, ne manque pas de quelque vérité.

On comprend combien il serait superflu de résumer ces mille moyens que l'expérience a depuis longtemps appris à tous les praticiens, et qu'il s'agit seulement d'appliquer à la maladie épidémique; mais s'il est inutile d'insister sur les détails, il ne l'était pas de caractériser ce principe systématique.

D'autres esprits plus hardis ne se plaisent pas à une médecine qui, sans être forcément expectante, se contente de si faibles actions. Pour eux, il y a des médications où un remède joue le principal rôle et domine les moyens usités concurremment. Du moment qu'on a établi une subordination entre les divers éléments de la médication, on a admis implicitement un classement parallèle entre les éléments de la maladie. Une lésion ou un symptôme tient la première place, c'est à lui qu'on s'adresse en ne puisant plus ses indications dans l'état général du malade, mais dans la persistance de cet élément essentiel. Tantôt ce seront les vomissements, tantôt

la diarrhée, tantôt les accidents nerveux. Le médecin, persuadé qu'une lutte est ouverte entre le mal et le remède, pousse ce dernier jusqu'à ses extrêmes, et pour représenter la tendance, en un mot, il arrive aux doses *héroïques*.

Jusqu'à présent, nous n'avons pas parmi nous de représentants exagérés de cette manière de voir. La thérapeutique s'est maintenue dans de sages limites, mais ce n'est pas d'ordinaire au début des épidémies que se risquent ces hardiesses. L'Angleterre nous a donné un exemple que nous n'engageons pas à suivre; mais au milieu d'étranges exagérations, il y a dans les tentatives récentes de profitables enseignements; le sens éminemment pratique des auteurs anglais se révèle dans plus d'une indication. Les moyens qui ont prévalu et entre lesquels seuls la discussion peut s'ouvrir aujourd'hui sont encore, comme en 1832, la saignée, l'opium, les mercuriaux, les vomitifs, les purgatifs et les stimulants.

La saignée n'a jamais été employée seule, mais on en a fait souvent l'élément principal du traitement. Cependant, durant l'épidémie de cet hiver, ses partisans les plus décidés ont limité son usage et n'ont jamais expliqué sa nécessité par la présence d'une inflammation gastro-intestinale. En Écosse, on la pratique au début du choléra, lorsque les accidents sont assez peu caractérisés pour que le sang sorte encore abondamment de la veine. Le Dr Robertson, d'Édimbourg, la considère comme propre à modérer la période de *collapsus*, et à diminuer la violence des crampes. On comprend qu'une médication envisagée ainsi, plutôt comme prophylactique que comme curative, laisse un libre champ aux hypothèses.

En Allemagne et en Angleterre, les évacuations sanguines sont plus généralement indiquées à la suite de la réaction, lorsque des symptômes congestifs menaçants apparaissent du côté de la tête ou de la poitrine. Durant l'épidémie actuelle, dans laquelle la période algide paraît en général facile à vaincre, tandis que la fièvre de retour dépasse souvent ses justes limites, un certain nombre de malades ont fourni l'indication de saignées locales ou générales, pratiquées tantôt avec succès, tantôt sans résultats favorables. Envisagée à ce point de vue, la saignée rentre d'ailleurs dans la classe des médicaments réclamés par des symptômes accidentels, et non plus destinés à parer à la maladie elle-même.

Le calomel, qui avec l'opium constitue le moyen le plus usité en Angleterre et dans l'Inde, n'a pas jusqu'à présent trouvé de partisans parmi nous: donné comme accessoire, il produit des effets

peu marqués. Nous l'avons vu cependant employer en Russie, soit seul, soit joint à la rhubarbe, avec quelques avantages. Personne, il est vrai, n'en avait fait le moyen unique du traitement, et n'en avait usé à la manière du Dr Ayre, qui prescrit le calomel à l'exclusion de l'opium et de tous les stimulants. Administré à la dose de 50 centigrammes par heure, le remède a été employé par lui sans interruption pendant des journées entières. Des cholériques ont ainsi pris jusqu'à 60 grammes de calomel. Cette pratique a éveillé l'attention non-seulement par son étrangeté, mais encore par ses résultats heureux. La mortalité, si on en croit les tables du Dr Ross, que nous acceptons sous toutes réserves, n'aurait été, parmi les malades traités suivant la méthode du Dr Ayre, que de 30 pour cent. Le Dr Fleming a remplacé le calomel par le sublimé, dans le but de faciliter l'absorption en donnant le mercure sous forme liquide. Les expériences sont trop peu nombreuses pour autoriser une conclusion, elles ont été faites d'ailleurs conconformément au principe de la méthode : pousser les doses à l'extrême, en tenant compte de la maladie plus que de ses symptômes.

L'opium, qui tient sa place, à Paris comme à Londres, dans toutes les médications, a été, entre les mains du Dr Hawthorne, le seul moyen de traitement. Cet auteur le prescrit dès le moment de l'invasion, prétendant diminuer ainsi les sécrétions abdominales au profit de la perspiration cutanée. Le succès dépend de la persévérance; plus les symptômes s'aggravent, plus il force les doses.

Tandis que les vomitifs et les purgatifs violents sont complétement abandonnés, les émétiques en quantité modérée, recommandés par le Dr Billing, les laxatifs salins seuls ou unis aux émétiques, ont été adoptés par un grand nombre de médecins anglais, et paraissent ici même jouir de quelque faveur.

L'injection d'une solution saline dans les veines, essayée, vantée même en 1831-32, a été tentée de nouveau par le Dr Robertson. Les malades ont été ranimés, le froid a fait place à une réaction d'abord pleine d'espérances, mais tous ont succombé après cette amélioration de quelques heures. Le sel marin administré à l'intérieur, au lieu d'être injecté dans les veines, avait été déjà résolument vanté par le Dr Stevens, que guidaient, en dehors de toute expérimentation, de simples inductions théoriques. Il a été fait dans le service de M. le professeur Fouquier, à l'hôpital de la Charité, des essais encore peu nombreux, et qui, tout en fournissant quelque espoir, ne permettent pas encore d'asseoir un jugement définitif.

Nous n'étendrons pas davantage ce catalogue de matière médi-

cale. Le principe qui a dirigé les médecins dans l'emploi de ces médicaments à doses forcées peut s'appliquer à presque toutes les substances connues en thérapeutique. Cependant, et nous partageons, sous ce rapport, la croyance de la plupart des médecins anglais et français, là n'est pas la vérité. La meilleure méthode est encore celle qui, sans se passionner pour un remède, suit pas à pas la maladie, parant aux nécessités actuelles sans avoir la prétention de remonter à son essence. Telle a été la pratique si recommandable du Dr Schute, partisan des petits moyens, et surtout de l'eau froide, de la glace à l'intérieur, sans révulsions vives à la façon des hydrothérapeutistes, sans exclusion pour les quelques médicaments destinés à modérer les symptômes les plus pénibles.

Un fait cependant qu'on ne peut pas se dissimuler, c'est que, même en faisant la part aux préventions naturelles, chaque praticien qui s'est donné pour l'inventeur d'une méthode a eu des succès incontestables. L'observation bien interprétée nous fournit une explication de ces bons résultats que n'accepteraient pas les novateurs. Le soin, l'attention de tous les instants, le zèle du médecin, font plus pour la guérison du choléra que tous les systèmes; c'est une maladie, qu'on nous permette le mot, qui guérit avec un dévouement à doses continues.

Pendant que nous écrivions ce rapide aperçu, l'épidémie se montrait à la Salpêtrière avec une gravité croissante; la mortalité s'élève à des proportions énormes, et les symptômes se manifestent avec toute leur violence. Le nombre d'individus atteints depuis l'invasion est aujourd'hui (4 avril) de 419, sur lesquels 279 ont succombé. Non-seulement des femmes épuisées déjà par leur âge ou par leurs infirmités en ont été victimes, mais les employés même, placés dans les conditions hygiéniques les plus favorables, n'ont pas résisté à l'influence. Deux élèves internes, attachés au service de l'infirmerie, sont à peine convalescents d'une attaque de choléra qui a mis leur vie en danger. Tandis que la Salpêtrière acquitte si rudement sa dette, les autres hôpitaux ne voient ni augmenter ni décroître la proportion toujours restreinte des malades, dont le nombre s'élève, depuis le début, à 590, le chiffre de la mortalité étant de 284. Nous avons ainsi, au milieu même de Paris, un nouvel exemple de choléra exerçant, dans une localité, des ravages dont on n'a pas d'idée aux alentours. Les autorités anglaises, en présence d'un semblable événement, firent évacuer à tout prix l'asile que décimait la maladie; il est à espérer que chez nous l'administration ne montrera ni moins d'activité ni moins de prévoyance.

Dr Ch. Lasègue.

BIBLIOGRAPHIE.

Die Krankheiten der Milz. Eine pathologisch-therapeutische Abhandlung, ou *Traité thérapeutico-pathologique des maladies de la rate ;* par le Dr C.-R. Heinrich. Leipsick, 1847 ; in-8.

«C'est un terrain privilégié que l'histoire de la rate, a dit un célèbre physiologiste de notre siècle, J. Bell, c'est le terrain des vues spéculatives, et je ne vois pas pourquoi je renoncerais à m'en permettre quelques-unes.» Certes on peut dire, sans exagération, que les physiologistes ne s'en sont pas fait défaut. Depuis l'opinion qui considère la rate comme un appendice tout à fait inutile, destiné seulement à remplir l'hypochondre gauche ou à servir de contrepoids au foie, depuis l'opinion de Carlisle, qui la croyait destinée à réchauffer la grosse extrémité de l'estomac et à servir ainsi à la fermentation, jusqu'à celles qui en font le siége de l'âme ou de l'appétit vénérien, et jusqu'à celles plus récentes de Hewson et de OEsterlen, qui lui donnent un rôle dans la génération des globules sanguins, toutes les hypothèses possibles ont été successivement proposées et abandonnées. Qui ne comprend cependant que, pour instituer avec quelque succès la pathologie d'un organe, il faut d'abord posséder des connaissances précises sur sa structure et sur le rôle qu'il est appelé à jouer dans l'économie? C'est évidemment à cette lacune de la physiologie que nous devons d'être aussi peu avancés sur l'histoire pathologique de la rate, et il est probable que cette cause paralysera encore d'ici à longtemps tous les efforts qui seront faits pour l'éclairer. M. Heinrich a-t-il mieux réussi que ses prédécesseurs? a-t-il présenté quelques solutions plus précises? Nous voudrions pouvoir répondre par l'affirmative; mais nos lecteurs verront bientôt, par le coup d'œil rapide que nous jetterons ensemble sur son livre, que nous attendons encore et que nous attendrons peut-être encore longtemps un traité des maladies de la rate.

Le traité de M. Heinrich est divisé en deux parties : l'une anatomique et physiologique, l'autre pathologique. Nous rendrons pleine et entière justice à l'auteur relativement à la première. Impossible de

présenter avec plus de lucidité les recherches anatomiques et physiologiques qui ont été entreprises à diverses époques sur la rate. Mais arrivons à la seconde : celle-ci est divisée elle-même en deux parties, l'une qui traite de la pathologie générale, l'autre de la pathologie spéciale de la rate. Dans la pathologie générale, nous voyons un chapitre consacré à l'étiologie des maladies de la rate, où nous trouvons étudiées, sous autant de paragraphes, la tendance morbide de la rate, l'influence de l'hérédité, les prédispositions de sexe, d'âge, de constitution et de tempérament, les dyscrasies et les cachexies, les métastases, les causes physiques, les anomalies dans l'irritation normale causées par les influences alimentaires, les médicaments et les poisons, les professions, les influences météorologiques et géographiques. Mais, hélas ! il y a un cadre, et rien pour le remplir, rien que de ces choses banales et vulgaires que les auteurs se transmettent sans contrôle et sans critique, au lieu de faire purement et simplement l'aveu de leur impuissance.

Le second chapitre, où les maladies de la rate sont envisagées au point de vue de leur diagnostic et de leur symptomatologie, mérite de nous arrêter quelques instants, non pas que nous croyons que la question du diagnostic des maladies de la rate soit parvenue encore à un degré de certitude suffisant, mais parce que l'espèce de résumé présenté par M. Heinrich montre quels sont surtout les points sur lesquels doit être principalement appelée l'attention des observateurs. Rendons cette justice à l'auteur, que non-seulement il ne croit pas avoir éclairé toutes les difficultés, mais encore qu'il regarde un grand nombre d'altérations de la rate comme devant échapper presque toujours à l'observateur, ou comme devant être inévitablement confondues avec d'autres maladies des organes abdominaux. La grande difficulté du diagnostic des maladies de la rate, c'est l'absence de signes pathognomoniques autres que ceux fournis par la mensuration plessimétrique, de sorte que c'est par la réunion d'un certain nombre de symptômes secondaires, par la comparaison du volume et de la consistance de la rate avec l'état sain, par le siége de la douleur surtout, qu'il est permis d'approcher jusqu'à un certain point de la certitude. Que l'on nous permette toutefois de faire nos réserves contre la valeur un peu hypothétique que l'auteur a attachée à certains symptômes, tels que des éruptions particulières à la peau, certaines douleurs sympathiques de l'épaule gauche ou des testicules, et certain état graisseux du sang, considérés comme signes de l'inflammation et des maladies de la rate.

Nous passons rapidement sur les chapitres qui font partie de la seconde portion de l'ouvrage. Dans le premier et le second chapitre, nous trouvons avec une exposition des anomalies dépendant d'un accroissement de vitalité (hyperémie avec ses conséquences, l'hypertrophie ou la névralgie), les altérations qui dépendent d'une diminution dans l'activité vitale (dyscrasies, tumeurs, etc.). Le troisième chapitre est consacré à l'étude de la pneumatose de la rate, dont l'auteur rapporte une observation assez peu concluante d'après M. Mac-Nab (*Med. gaz.*, mai 1843). Dans le quatrième, on trouve l'exposition des diverses dégénérescences et productions anormales de la rate (mélanose, lipome, stéatôme, hydatides, acéphalocystes, squirrhe et tubercules). Le cinquième traite de la rupture et des plaies de la rate et de ses vaisseaux; le sixième chapitre présente une collection des divers vices de conformation de la rate sous le rapport du nombre, de la forme et de la position; enfin l'ouvrage est terminé par quatre observations détaillées : la première, d'hypertrophie de la rate dans la fièvre intermittente, guérie par le cautère actuel (Young); la seconde, d'extirpation de l'organe par Quittenbaum (la malade ne survécut que six heures); la troisième, d'anévrysme de l'artère splénique, suivi de rupture et de mort, par Nerier, et la quatrième du même auteur, où il est question d'un gonflement inflammatoire de la rate avec aliénation mentale, ayant succédé à la suppression des menstrues.

Tel est l'ouvrage de M. Heinrich, ouvrage de compilation et d'érudition, manquant d'originalité comme tous les ouvrages qui se recommandent plus par l'étendue des recherches bibliographiques que par les recherches et les opinions personnelles de leur auteur. Mais il y aurait injustice à méconnaître que M. Heinrich a retracé avec le plus grand soin l'état actuel de la science sur un point de la nosologie encore bien mal exploré; à ce titre, il sera consulté avec fruit par tous ceux qui voudront se livrer à de nouvelles recherches.

Traité pratique de la fièvre jaune observée à la Nouvelle-Orléans ; par P.-F. Thomas, de Royan, D. M. P., ex-médecin exerçant à la Nouvelle-Orléans, membre correspondant de l'Académie de médecine. 1 vol. in-8° de 286 pag. ; Paris, 1848. Prix, 4 fr. Chez J.-B. Baillière, rue de l'École-de-Médecine, 17.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU DIX-NEUVIÈME VOLUME

DE LA 4e SÉRIE.

Abcès. V. Pharynx, Pituitaire.
Abdomen (Transposition des organes de l'). V. *Robbs*. — (Cancer gélatiniforme d'organes de l'— simulant l'ascite). 237
Absorption des substances insolubles. 366
Accouchements (Statistique des). 232. — (Tumeur du col utérin excisée pendant le travail de l'). 237. — prématuré (Accidents suite d'un). 237. — V. *Dubois*. — V. Fistule.
Acrodynie. 103
Allaitement. V. *Peddie*.
Allemagne (Écoles pathol. de l'). 235
Amaurose. 240
Aménorrhée. 239
Amputations. 102, 236, 361. — médio-tarsienne. 235
Amygdales (Compress. de la carotide contre l'hémorrh. consécutive à la résection des). 105
Anasarque. 103
Anatomie descriptive. Ann. 127. — pathol. génér. (Traité d'). Ann. 384
Andral. Cours de pathologie interne. Ann. 127
Anesthésie locale. 241
Anesthésique (Agent). 373
Anévrysme de l'art. iliaque externe. 239
Angine tonsillaire. 105
Annuaire de thérapeutique, de matière méd., de pharmacie et de toxicologie, pour 1849; par Bouchardat. Ann. 255. — de méd. et de chir. prat. pour 1849; par Wahu. Ann. *Ibid.*
Aorte (Rupture de l'—). 472. — (Anévrysme de l') ouvert dans l'oreillette droite). 473
Aran. Recherches sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux considérées comme causes de morts subites. 46, 302
Arsenic (Emploi méd. de l'). 104, 105
Artères (Ligatures des). 101
Articulaires (Trait. des mal.). 102
Ascite. V. Abdomen.
Asphyxie par submersion et par l'ac. carbonique (Traitem. de l'). 240. — par suspension (Sur l'). 352
Atropine. 101
Auvert. *Selecta praxis medico-chirurgicæ*. Anal. 250

Bassin (Corps étranger introduit par le vagin dans le). 238
Belladone (Empoisonnement par la). 97. — (emploi contre l'incontinence d'urine). 359
Bernard. Du suc pancréatique et de son rôle dans les phénomènes de la digestion. 60
Bernutz. Mém. sur les accidents produits par la rétention du flux menstruel. (4e et dern. art.) 186
Bismuth (Trinitrate de). 238
Bouchut. Traité des signes de la mort, etc. Ann. 256
Boudin. Du typhus cérébro-spinal, ou études sur la nature de la maladie décrite sous le nom de *méningite cérébro-spinale épidémique*, et sur ses rapports avec la maladie qui a régné en 1814 dans une grande partie de l'Europe. 385
Bronche. V. Fistule.
Broussais (Éloge de). 109

Calomel. 359
Cancer des poumons et du cœur, avec carie des côtes, de la clavicule et des vertèbres. 241
Carotide (compression de la). V. Amygdale.
Cataracte. 105
Catarrhe utérin. 236
Cautérisation (Effets de la) dans l'inoculation toxique et virulente. 369
Cerveau (Indurat. et hypert. du lobe antér. droit du). 101. — (Anomalie du). 238, 470. — (Altér. du). 240.

— (Tubercules des lobes antér. du). 360
Charbon végétal (Emploi du — contre les affections nerv. gastro-intestinales.) 236
Chirurgie plastique. V. *Jobert.*
Chloroforme (Falsificat. du). 108. — (Discuss. sur les dangers du). 242, 362, 376. — (Mort après l'emploi du). 482
Chlorure de zinc (Antidote dans l'empoisonn. par le). 239
Choléra asiatique. 107, 108, 249, 255, 361, 373, 377, 493. V. *Tardieu.*
Circulation (Moyens de — en cas d'oblitération de la veine cave). 239
Cœur (Maladies du). V. *Aran.* — (Anomalies du). 335.— (Anévr. vrai du). 337. — (Anévr. biloculaire du ventricule gauche du). 338.—(Bruits du). 371
Colchique. 104
Colique végétale. 358
Coqueluche. 104, 236
Corvisart. Obs. de tumeurs multiples (molluscum fungoïdes, ou syphilide tuberculeuse). 316
Cousso (*brayera anthelm.*). 236
Crises des maladies. 105
Cromwell (Maladie et mort de). 108
Croup. V. *Vauthier.*
Cysticercus tenuicolis. 238
Cytisus laburnum (faux ébénier) (Empois. par le). 357

Digestion. V. *Bernard.*
Diplopie. 105
Dublin quat. journal of medic. sciences (Revue du). 106
Dubois. Traité complet de l'art des accouchements, 1re livr. Ann. 253
Dystocie par grossesse double. 94

Eaux minérales (Instr. relat. aux). 364
Électro-dynamique (Appareil). 375
Empoisonnement. V. Cytisus, Mercure, Nitrate de potasse. — (Obs. d'). 361
Éclampsie. 103
Edinburgh med. a. surg. journal (Revue de l'). 239
Emphysème pulmonaire. 101
Éthérisation. 106, 361.— directe. 120

Fièvre des côtes occid. d'Afrique. 107. — intermittente chez les jeunes enfants. 359. — épid. d'Irlande. 106. — paludéennes. 100. — puerpérale épidémique. 236. — typhoïde avec distension du canal cystique. 100. — (Étiologie de la). V. *Marc d'Espine.*
Fissure à l'anus. 360
Fistule lacrymale. 105. — œsophago-bronchique (Deux cas de). 213. — vésico-utérines et utéro-abdominales survenant après l'accouchement (Sur les). 485
Foie (Déch. du). 237. — (Abcès du — ouvert dans le péricarde) 340. — (Inflamm. des conduits biliaires du). 341
Fongus de la dure-mère rachidienne. 367
Formulaire magistral. Ann. 128
Fracture. V. *Malgaigne.* — non consolidée. 238. — de l'avant-bras. 360

Gastro-intestinales (Affect.). V. Charbon.
Gastrotomie. 114, 346
Gazette médicale de Paris (Revue de la). 100. — *de Strasbourg* (Revue de la). 235
Goldsmith (Maladie et mort de). 107
Gonorrhée chez la femme. 108
Goudron. *Ibid.*
Grossesse. V. *Peddie.* — double (Dystocie dans un cas de), 94. — (Maladies de). 103. — extra-utérine. 114, 238, 488

Hanche (Sur la résection de la tête du fémur dans les cas de carie de l'articulation de la). 240. — (Luxation de la — en arrière). 478
Heinrich. *Die Kankreithen der Milz.* Traité thérapeutico-patholog. des maladies de la rate. Anal. 506
Hémorrhagie par le tubercule ombilical chez un enfant de 13 jours. 226
Hépatocèle. 358
Hérard. Rech. sur la maladie scrofuleuse, spécialement chez les enfants. 406
Hernie obturatrice simulant l'étranglement interne et pour laquelle on a pratiqué la gastrotomie (Obs. de). 346. — congéniale étranglée chez un enfant de 17 jours, et opération (Obs. de). 348
Hippocrate. V. *Littré.*
Homœopathie. 365

Humeur vitrée (Structure de l'). 107
Hydropisie consécutive aux fièvres intermittentes. 105
Hydrothérapie. 374
Hystérie. 239, 359

Iléus. 103, 359, 474
Incontinence d'urine. 359
Intestin (Sur les obstructions de l'). 474
Invagination intestinale de bas en haut (Obs. d'). 344
Iodure de potassium. 372

Jobert. Traité de chir. plastique. Anal. 377
Jackson. *A descriptive catalogue of the anatomical museum of the Boston society*, etc. Ann. 383
Journal de médecine de Bordeaux (Revue du). 236

Kératite ulcéreuse. 360

Lancet (Revue de). 240
Laryngite. 237
Lasègue. V. *Trousseau.*
Littré. OEuvres d'Hippocrate trad., t. IV. Ann. 384
Lésions par causes physiques. 238
Leudet. Rech. sur les syphilides, d'après des observ. recueillies à l'hôp. du Midi, dans le service de M. Ricord. 26, 287
London med.-chir. transactions, 2e sér., t. XII (Revue des). 237
Luxations de l'humérus. 102. — des os du métarcape. 360. — de la rotule. 361. — de la hanche. 478

Main (De la rigidité de la — après les fractures de l'avant-bras.) 360
Magnétisme. 128
Malgaigne. Traité des fractures et des luxations, t. I. Des fractures. Anal. 125
Mamelles (Sécrétion des). V. *Peddie.* — (Tumeurs lymphatiques des). 92. — (Tumeur fibreuse de la). 113
Marc d'Espine. Notice étiolog. sur l'affection typhoïde. 129, 428
Maxillaire infér. (Résection de l'os). 236. — (Nécrose des os). 358
Médecine (Des faits et des sources des faits en). 239
Médecine pratique (OEuvres de), par Chauffard. Ann. 384
Médico-chirurgicale (Pratique). V. *Auvert.*
Mémoires d'un vieux médecin. Ann. 128
Méningite cérébro-spinale. 101. — V. *Boudin.*
Menstruel (Rétention du flux). V. *Bernutz.*
Mercure (Empois. par le deuto-chlorure de). 354
Mercurielles (Affect.). 372
Métrorrhagie. 107
Molluscum. V. *Corvisart.*
Monneret. Signes fournis par les vibrations de la poitrine. 87
Monthly journal of medicine (Revue du). 361
Mort. V. *Bouchut.* — subite. V. *Aran, Robbs.* 241
Morvo-farcineuse (Maladie). 236
Musée anatomique. V. *Jackson.*
Mutilation volontaire (Obs. de). 240

Névralgie sciatique puerpérale. 104
Nitrate de potasse (Empois. par le). 356
Nouveau-né. V. Hémorrhagie.

OEdème de la glotte. 107, 358, 476
OEil (Cysticerque de la conjonctive et de la chambre antér. de l'). 218
OEsophage. V. Fistule.
Omoplate (Résection de l'). 238
Ophthalmie scrofuleuse. 240

Panaris (Compress. artérielle dans le cas de). 106
Pancréas (Tumeur kystique du — avec ictère et garde-robes graisseuses.) 215
Pancréatique (Suc). V. *Bernard.*
Paralysie. 108. — du grand dentelé. 222
Pathologie interne. V. *Andral.*
Peddie. Sur la sécrétion mammaire et ses altérat. pathol., considérées dans ses rapports avec la grossesse et avec l'allaitement. 81
Périnéphrite avec fistules rénale et urétérale (Obs. de). 342
Pharmacie. 107
Pharynx (Espèce particulière d'abcès du). 220
Phellandrium aquaticum. 359
Phosphore (Influence des vapeurs de — dans la fabrication des allumettes chimiques.) 358
Phthisie. 236, 238

Pituitaire (Hypertrophie avec abcès de la glande). 88
Plaies d'armes à feu (Des); communications faites à l'Ac. de méd. Ann. 256, 361. — de poitrine. *Ibid.*
Poitrine (Vibrations de la). V. *Monneret.*—(Organes de la). V. *Sibson.*
Polypes (Ligat. des). 102. — du nez. 107. — de l'utérus. 229
Potasse (Emploi thérap. de l'hydrate de). 119
Poumon (Emphysème du). 101, 238. — (Acide carbonique exhalé par le). 369
Prix de l'Académie nationale de médecine. 111
Prurigo anal. 104
Puerpérales (Affect.). 104

Quinoïdine. 105

Rachitisme. V. *Trousseau.*
Radius (Décollem. de l'épiphyse inf. du). 106
Rate (Maladies de la). V. *Heinrich.*
Rectum (Rétrécissem. du — avec communication entre l'intestin et la vessie). 349
Rein. V. Périnéphrite.
Reproduction des tendons et des muscles après leur section (Mode de). 106
Résection du pied. 241
Respiration. 369. — (séméiotique). V. *Sibson.*
Revue médico-chirurgicale (Revue de la). 103
Revue rétrospective de l'année médicale de 1848. 122
Robbs. Mort subite dans un cas de transposition des organes abdominaux. 212

Sang (État du — et de la fibrine musc. chez les animaux surmenés). 239
Santonine. 108
Saturnines (Affect.). 372
Scarlatine. 108
Scrofule. V. *Hérard.*
Sibson. Rech. sur la situation des organes intérieurs, et en particulier des organes thoraciques; suivies de quelques applicat. à la path. et au diagnostic. 171. — Études sur les mouvements de la respiration dans l'état pathologique, et en particulier sur la mensuration de la poitrine, consid. dans ses rapports avec le diagnostic. 454
Spasmodiques (Affect.). 239
Speculum uteri (Du). 236
Spina-bifida traité avec succès par l'excision de la tumeur. 90
Stérilité. 368
Symphyse pub. et sacro-il. (Affect. des). 104
Syphilides. V. *Corvisart, Leudet.*

Tænia. 235
Tardieu. Du choléra épidémique. Ann. 255
Tartre stibié. 127
Tétanos. 102, 107, 361
Trachéotomie. V. *Vauthier.* — 237, 358, 476
Trépan. 105, 360
Trousseau et Lasègue. Études sur le rachitisme des enfants du premier âge. 257
Tubercules pulmon. enkystés. 341
Tympanite péritonéale. 224
Typhus. V. *Boudin.*

Urèthre (Rétréciss. de l'). 107, 228
Utérus (Rupture des ligam. larges de l'). 93. — (Névralgie du col de l'). 105. — (Rétroflex. de l'). 108. — (Affect. rare de l'). 114. — (Polypes de l'). 229. — (Cancer du col de l'). 237. — (Rupture de l'). 241. — (Perforat. et fistules de l'). 485

Vaccine (Longévité avant et après l'introd. de la — en France). 117. — (Développ. simultané de la variole et de la). 358
Vaisseaux (Mal. des gros). V. *Aran.*
Varices de la veine saphène (Traitem. des). 241
Varicocèle (Traitem. du). 102, 361
Variole. 101, 358
Vauthier. Essai sur le croup: Du traitem du croup. 5, 156
Vératrine. 104
Vertébrale (Fracture de la col.). 361
Vertèbres (Fracture des), 350. — cervicales (Mal. des). 238
Vésicatoires (Effets des) chez les jeunes sujets. 484
Vessie (Rupture de la). 361
Vie (Considér. physiolog. sur la). 110
Virus (Absorpt des). 118, 369
Viscères. V. *Sibson.*
Vision (Anomalies des organes de la). 107

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis.*